Nr. 16. 16. kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Henryk REISS. Kraków.

O wyprysku łojotokowym [1]).
(*Eczema seborrhoicum*).

Łojotok (*seborrhea*) polega na przeroście, liczniejszym rozwoju i wzmożeniu czynności wydzielniczej gruczołów łojowych; jednakże bardzo często towarzyszy temu także zboczenie w czynności wydzielniczej gruczołów potnych w zakresie wydzielania przez te gruczoły tłuszczu pod względem ilościowym i jakościowym, oraz zboczenie w czynnościach biologicznych komórek naskórka, przerabiających, względnie wydzielających tłuszcz; wszystko to razem składa się na obraz t. zw. konstytucjonalnego stanu łojotokowego. Stan ten nadaje skórze pewne szczególne cechy biologiczne, kliniczne i histologiczne, i usposabia ją do różnych spraw chorobowych, takich, jak trądzik pospolity w różnych odmianach, łojotokowy trądzik różyczkowy, wyłysienie rozlane przedwczesne; każda z tych spraw chorobowych, stanowiących powikłanie stanu łojotokowego, występować zwykła w pewnym wieku osobnika, sprzyjającym jej rozwoju. Z tym stanem pozostaje także w pewnym związku — który jednak trudniej określić, — sprawa t. zw. wyprysku łojotokowego.

Omawiając pochodzenie i powstawanie wyprysku łojotokowego, mieć będziemy na względzie nietylko zmiany skórne najbardziej charakterystyczne, t. j. tłuste i suche wykwity rumieniowate, jakie występują nieraz u osób ze stanem łojotokowym w miejscach predylekcyjnych, a więc w t. zw. rynnach łojotokowych, skórze owłosionej głowy, na czole, szyi i t. p. Pod zespół objawów wyprysku łojotokowego podciągniemy całą grupę skórnych objawów chorobowych, tworzących przejście miedzy łuszczycą z jednej strony, a wypryskiem prawdziwym z drugiej. Rozróżniać więc będziemy w tej całej grupie zarówno wykwity rumieniowate pokrywające się łuskami lub łuskowatemi strupami na skórze mostka, grzbietu, fałdów nosowo-policzkowych, czoła, skóry owłosionej i t. d. (t. zw. *varietas erythemato-pityrodes*), jak i objawy na większych przestrzeniach skóry w postaci wykwitów suchych, oddzielnych lub zlanych, pokrywających się uwarstwionemi łuskami (*varietas psoriasiformis*). Im wybitniej występują objawy parakeratozy i łuszczenia, tem więcej zbliżają się dane postacie tego schorzenia do łuszczycy; przeciwnie, im więcej natomiast zaznaczony jest obrzęk śródnaskórkowy i stan zapalny w skórze właściwej, tem bliższy jest obraz wypryskowi prawdziwemu. Omówione objawy występują u osób z szczególną ku temu skłonnością, na specjalnem podłożu skórnem, które w olbrzymiej liczbie przypadków odpowiada pojęciu „*kérose*“, stworzonemu przez D a r i e r a. W powierzchownych częściach wykwitów można z łatwością stwierdzić obecność różnych mikrobów o pewnych typach pasorzytnych i hodowlanych. O ile znamy dokładnie odmiany i postacie kliniczne wyprysku łojotokowego (których tu oczywiście przytaczać nie będę), — o tyle sprawa pochodzenia i powstawania tego schorzenia (etjologja i patogeneza) nie są bynajmniej po dziś dzień dokładnie wyświetlone, a przeciwnie, stanowią jeszcze wciąż przedmiot dyskusyj naukowych. Te spory naukowe dotyczą wogóle sprawy wykwitów chorobowych skóry, które obserwujemy oddawna, a które stanowią serję przejściową między wykwitami łuszczycy a wykwitami typowego wyprysku prawdziwego, a zajmowali się niemi zwłaszcza autorowie francuscy, opisując je pod rozmaitemi nazwami. Wielu nowocześniejszych dermatologów umieściło je w rozdziałach o łuszczycach nietypowych, a znaczną ich część umieścił U n n a w swojem „*eczema seborrhoicum*“. Odkąd L. B r o c q zaczął bliżej tego rodzaju wykwity opracowywać i pisać o nich zrazu pod nazwą „*seborrhéites*“, a potem „*seborrhéides*“, — zaczęła się niemi zajmować większa liczba badaczy, zaliczając je bądź do objawów wypryskowych, bądź łuszczycowych. W pracach swych z lat 1906—1907 potrafił L. B r o c q określić w tych wykwitach pewną cechę szczególną i zasadniczą, odróżniającą je zarówno od wyprysku prawdziwego jak i od łuszczycy; wyodrębniwszy tę ściśle oznaczoną cechę, nazwał ten zespół objawów „*parakeratosis psoriasiformis*“, usuwając z nazwy stworzonej przez U n n a'ę pojęcie łojotoku, bo wykwity te nie mają zdaniem B r o c q a z łojotokiem nic wspólnego. D a r i e r nazwał te objawy „*eczématides*“; B r o c q zaś w swych pracach w latach 1907—1921 skreślił rodzaje klinicznych postaci, z zaznaczeniem jednak wyraźnem, że nie znając ich istoty, można je tylko narazie uważać za objawy kliniczne. U n n a, jak wiadomo, nazwał znaczną część tych zespołowych wykwitów, stojących na przejściu między wypryskiem a łuszczycą — „wypryskiem łojotokowym“, (*eczema seborrhoicum*). W tej nazwie „*eczema seborrhoicum*“ dopatrują się niektórzy podwójnego błędu, mianowicie, że nie chodzi tu ani o „*eczema*“, ani że nie jest ono „*seborrhoicum*“. Nie będę się tu oczywiście rozwodzić nad określeniem pojęcia wyprysku, które się ustawicznie zmienia, a które tak trudno sformułować; sprawa określenia pojęcia „wyprysku“ w ogólności była tematem głównym obrad zjazdu wszechświatowego dermatologów w Kopenhadze w r. 1930; poza tem warto zaznaczyć, że wielu nie uznaje wogóle pojęcia wyprysku. Tworzenie pęcherzy w naskórku na podłożu zapalnem, zapalenie skóry na tle idjosynkrazji względnie nietolerancji, przewrażliwości — oto główne cechy wyprysku. Wedle D a r i e r'a można jeszcze nazwie „*eczema*“ przypisać tylko sens morfologiczny; wyprysk jest to zapalenie skórno-naskórkowe o typie szczególnym; mnóstwo przyczyn może wywołać wyprysk, i to w postaciach równych sobie klinicznie i histologicznie; odczyn zapalny, jaki występuje pod postacią wyprysku wymaga szczególnego usposobienia o różnym stopniu nasilenia; przeto wyprysk jest jedynie objawem chorobowym. Zatem wyprysk stanowi specjalny skórny obraz nietolerancji ustroju wobec czynników, jakie mogą, lub jakie mogłyby mu szkodzić. Objawy wyprysku dotyczą głównie naskórka i charakteryzują się stanem rozpulchnienia warstwy kolczastej, zwanym „*spongiosis*“.

U n n a, opierając się na częstych spostrzeganych przez siebie przejściach „*eczema seborrhoicum*“ w „*eczema vulgare*“, oraz na obecności drobnoustrojów w ogniskach wyprysku łojotokowego, którym przypisał rolę chorobotwórczą, wyraził przypuszczenie co do pochodzenia pasorzytowego wszystkich wyprysków; jest jednak w tej sprawie naogół odosobniony. Jeśli chodzi o przynależność wyprysku łojotokowego do grupy wyprysków prawdziwych, a co zatem idzie, czy nazwa „*eczema*“ byłaby dlań odpowiednia, — to naogół panuje zdanie temu nieprzychylne, a to z powodu wielu jednak różnic histologicznych i klinicznych, które zbliżają raczej wyprysk łojotokowy do łuszczycy. Jedynie D a r i e r zalicza „*eczema seborrhoicum*“ we wszystkich jego objawach do grupy wyprysków, a to z powodu cechy histologicznej „*spongiosis*“, (choć nieraz szczątkowej) która cechuje wypryski. Co do nazwy „*seborrhoicum*“, to powszechne panuje mniemanie, że nie odpowiada ona istotnemu stanowi rzeczy. Wiemy, iż w patogenezie wyprysku łojotokowego mniejszą znacznie rolę odgrywa wydzielanie łoju gruczołowego, natomiast znacznie większą — zwiększone i nieprawidłowe wydzielanie tłuszczu naskórkowego. Wiemy, iż wyprysk łojotokowy powstać może na skórze w miejscach mających mało gruczołów łojowych lub całkiem ich pozbawionych; wiedział o tem również twórca nauki o wyprysku łojotokowym, — U n n a, lecz wbrew temu proponował tę nazwę, aby nadać jej pewną obrazowość, by w niej wyrazić ową tłustość charakterystyczną wykwitów.

Ze sprawą pochodzenia wyprysku łojotokowego pozostają w pewnym związku dwie sprawy, t. j. łojotok i łupież. Łojotok (*seborrhea oleosa*) nie jest chorobą, lecz właściwością wrodzoną skóry, polegającą na wzmożonej czynności wydzielniczej gruczołów łojowych. Nie od rzeczy będzie dodać, o czem później dokładniej nadmienimy, że stanowi temu często towarzyszą pewne zboczenia wydzielnicze gruczołów potnych i zaburzenia w rogowaceniu naskórka. Łojotok stoi tylko w luźnym związku ze sprawą wyprysku łojotokowego, bo wykwity wyprysku łojotokowego powstają i na obszarach skóry pozbawionych gruczołów łojowych (np. na skórze dłoni). Niemniej jednak łojotok i wyprysk łojotokowy istnieją często obok siebie, a to z tego powodu, że łojotok, względnie skłonność do łojotoku stanowi bardzo często jeden z objawów podłoża skórnego, które ze swej strony odgrywa niewątpliwie pewną rolę może nietyle w pochodzeniu, ile w powstawaniu (patogenezie) wyprysku łojotokowego, — a które to podłoże skóry nazwał D a r i e r

[1]) Według wykładu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 22. II. 1933.

„kërose". Sam łojotok natomiast stanowi, jak wiadomo, podatne podłoże, do powstawania trądzika pospolitego i rozlanego wyłysienia przedwczesnego. W nitce wyciśniętej z ujść gruczołów łojowych spotyka się w wielkiej ilości mikroby, mianowicie *„microbacillus seborrheae"*, mikrob odkryty przez Unnę, a opisany i otrzymany w hodowli czystej przez Sabourauda.

Sprawa chorobotwórczości, względnie saprofityzmu tych drobnoustrojów nie jest w przypadkach łojotoku wyjaśniona, niemniej Sabouraud przypuszcza, że typowy łojotok powstaje przez to, że w ujściach uchyłków włosowych osadzają się całe kolonje *„microbacillus seborrheae"*, — drażnią nabłonek, tworzą wokoło siebie otoczkę nabłonkową i wywołują, bądź przez zatkanie przewodu, bądź przez swe toksyny — nadmierne wydzielanie łoju a także przerost gruczołów łojowych. Przy sposobności nadmienię, że opierając się na moich badaniach skóry płodów, zauważyłem, iż zamykające światło uchyłka torbielki wydzielnicze łojowe (których genezę przypisuję nietylko nadmiernej czynności wydzielniczej gruczołów, ale i zmienionemu chemizmowi komórek ściany uchyłka), — że te torbielki łojowe przyczyniają się raczej do zaniku, a nie do przerostu gruczołów. Przez analogię możnaby zatem wnosić, że kolonje mikrobów raczej przez swe toksyny aniżeli przez zatkanie wywołują wzmożoną czynność wydzielniczą.

Druga sprawa, łupież zwyczajny (w postaciach suchej i tłustej) *(pityriasis simplex capillitii)* stoi już w ściślejszym związku z patogenezą wyprysku łojotokowego. Stanowi on częste powikłanie stanu kerotycznego skóry i bardzo często towarzyszy objawom wyprysku łojotokowego, jak i często na jego tle wyprysk ten powstaje; niektórzy uważają łupież za prototyp, za najlżejszy typ wyprysku łojotokowego. W łupieżu odgrywa rolę prawdopodobnie zaburzenie w przemianie tłuszczowej skóry, jak i liczne pasorzyty, znajdujące się w naskórku, którym szkoła francuska, a zwłaszcza Sabouraud, przypisuje rolę chorobotwórczą w powstawaniu łupieżu.

Pozostawiam na boku sprawę, czy sam łupież uważać za stan konstytucjonalny, czy też za schorzenie: uważając, że stanowi on pasorzytowe powikłanie podłoża kerotycznego skóry, trzebaby uważać go za schorzenie.

W łuskach łupieżu skóry nieowłosionej, zwłaszcza na twarzy, stwierdzał Sabouraud obecność paciorkowców i im to przypisuje chorobotwórczość w łupieżu skóry nieowłosionej *(epidermitis streptogenes chronica)*; natomiast w łuskach łupieżu skóry owłosionej *(pityriasis simplex capillitii)* stwierdził obecność grzybka, znajdującego się tam w obfitej ilości; jest to t. zw. *„epidermophyton* Malassezi" albo *„pityrosporon ovale* Sabouraud". Odkrył go Malassez w r. 1874.

Postać tłusta łupieżu przejść może w t. zw. *„pityriasis steatoides capillitii"* (Sabouraud), stanowiącą przejście między łupieżem a wypryskiem łojotokowym. W miarę zaznaczenia objawów zapalnych stwarzać może ona obrazy odpowiadające postaciom wyprysku łojotokowego; usadowienie jej przekraczać może granicę skóry owłosionej na czole i dawać obraz odpowiadający *„corona seborrhoica Unnae"*, lub występując na skórze mostka stwarzać prymitywną postać *„dermatitis figurata mediothoracica"*. Darier zalicza już omawianą postać łupieżu do swych *„eczématides"*.

W tej odmianie tłustego łupieżu skóry owłosionej *(pityriasis steatoides capillitii)* stwierdzić można bardziej różnorodną florę bakteryjną, a więc poza tworami Malasseza znajdywano *„morococcus Unnae"* i gronkowce; Sabouraud uważa też łupież tłusty za sprawę wywołaną zakażeniem mieszanem. Jednak wobec stałej obecności gronkowców w naszem otoczeniu, a na powierzchni naszej skóry w szczególności, chorobotwórczość tych mikrobów musimy w tym wypadku uznać za rzecz sporną. W patogenezie łupieżu w ogólności — większe znaczenie skłonni jesteśmy przypisać wadliwej przemianie tłuszczowej w naskórku, która to przemiana odgrywa prawdopodobnie bardzo ważną rolę, obok roli pasorzytów, w patogenezie wyprysku łojotokowego. Przetłuszczenie warstwy rogowej naskórka, nieprawidłowy skład tłuszczu, połączone z tem wzmożone łuszczenie się naskórka o charakterystycznych tłustych łuskach — dają obraz histologiczny łupieżu; obraz łupieżu tłustego, w przeciwieństwie do suchego, powstaje przy znaczniejszem nagromadzeniu się i wydzielaniu tłuszczu rogowego naskórka.

Spostrzegałem, że u ludzi dotkniętych łupieżem tłustym *(pityriasis steatoides)* lub wypryskiem łojotokowym — zwłaszcza skóry owłosionej — istnieje szczególna skłonność do zakażeń bakterjami ropnemi przedewszystkiem w tych właśnie miejscach skóry i to do oddziaływania na nie w postaci rozlanych powierzchownych parakeratoz *(streptodermia retroauricularis)*; sprawy te występują wtedy szczególnie na skórze tylnej strony małżowiny usznej i na sąsiedniej części skóry owłosionej. Postacie te mają wtedy skłonność do przeobrażeń, względnie do złuszczycowacenia *(psoriasisation)*. Również mogłem stwierdzić charakterystyczne złuszczycowacenie łupieżu suchego skóry owłosionej w przebiegu osutki lekowej (po chininie).

Co się tyczy zapatrywań na sprawę samego wyprysku łojotokowego *(eczema seborrhoicum)*, to przeszły one całą swą historję. Starzy angielscy dermatologowie sądzili, że wydzielina łojowa zasycha na powierzchni skóry, pobudza swą obecnością do zapalnych zmian wypryskowych, które znowu pobudzają produkcję łoju względnie tłuszczu skórnego. Słynny dermatolog F. Hebra był tego zdania, że w przypadkach łojotoku *(seborrhea oleosa)* łój, gromadzący się w nadmiernych ilościach na powierzchni skóry rozkłada się, wywołuje przez drażnienie stany zapalne, które pojawiają się i przebiegają pod postacią wyprysku. Zatem postacie wyprysku łojotokowego, to — w pojęciu dawnej szkoły — łojotok z następowem wypryszczeniem *(seborrhea subsequente eczematisatione)*. Dopiero Pinkus zwrócił pierwszy na to uwagę, że odgrywają tutaj rolę przetłuszczone komórki naskórka, a Unna jeszcze w r. 1887 ujął te zmiany w jednostkę kliniczną i opisał je jako wyprysk łojotokowy *(eczema seborrhoicum)*.

Zarówno łojotok jak i łupież są, wedle starej szkoły wiedeńskiej — wynikiem zwiększonej produkcji łoju. Łojotok to *„seborrhea oleosa"*, łupież to *„seborrhea sicca"*. Tej ostatniej nazwy jeszcze i dzisiaj się nierzadko używa, choć niesłusznie, z nazwy tej wypływać może bowiem błędne mniemanie, iż albo w łupieżu zachodzi wydzielanie suchego łoju *(sebum)*, albo że łupież *(seborrhea sicca)* powstaje przez wyschnięcie łoju skórnego. Tymczasem opisana przez Hebrę *„seborrhea sicca"*, — którą, jeśli występuje na skórze owłosionej, nazywamy *„pityriasis capillitii"*, — a która jest identyczna z opisaną przez Unnę *„pityriasis alba"* — możnaby uważać za jeden z typów początkowych *„eczema seborrhoicum"* i wedle Unny, Töröka, Withfielda i Sabouraud'a stanowi ona tylko zboczenie w sprawie rogowacenia.

Sam klasyczny wyprysk łojotokowy *(eczema seborrhoicum)* jest wedle określenia Unny, — przewlekłem, pasorzytowem zapaleniem skóry, odznaczającem się nadmierną zawartością tłuszczu w najbardziej powierzchownych warstwach naskórka. Głównemi objawami tego schorzenia są zazwyczaj: suchość, ostro ograniczone wykwity o kształcie okrągłym lub policyklicznym, do pewnego stopnia niezmienność obrazu chorobowego i łatwa podatność na różne środki lecznicze. Według opisu autora tego obrazu chorobowego, t. j. Unny, nie jest wyprysk łojotokowy ani łuszczycą, ani wypryskiem, ale czemś pośredniem między temi dwoma schorzeniami. Istotę wyprysku łojotokowego stanowią dwa zasadnicze momenty: — jeden, to obecność pewnych drobnoustrojów (stwierdzona przez Unnę, potwierdzona przez Sabouraud'a), drobnoustrojów ściśle określonych, acz niekoniecznie swoistych; drugi moment to związek z przemianą tłuszczową skóry.

Unna pierwszy stwierdził, że gruczoły potne wydzielają prócz potu — także i tłuszcz. Otóż tenże autor, a także i inni, Besnier, Audry i Brocq są tego zdania, że w wyprysku łojotokowym, jeśli chodzi o udział gruczołów w sprawie chorobowej, — to odgrywają tutaj rolę nie gruczoły łojowe, lecz potne, — mianowicie chodzi tu o t. zw. *„steatidrosis"*, stany hiper- i parasteatidrotyczne, a więc o wzmożoną względnie nieprawidłową czynność tych gruczołów potnych. Wszak wyprysk łojotokowy powstaje i na obszarach bez gruczołów łojowych. Unna właśnie przypisuje miejscowej *„steatidrosis"* lub *„parasteatidrosis"* rolę usposabiającą do wyprysku łojotokowego. Indywidualna *„steatidrosis"* stoi w związku częścią z odżywieniem, częścią z odziedziczoną skłonnością i zaburzeniami nerwowemi lub samozatruciem pokarmowem (Unna, Hallopeau, Besnier, Barthélemy). Chodzi tu o wydzielanie tłuszczu na twarzy, czole, nosie, skórze owłosionej głowy, na skórze piersi i pleców u młodych osób. Ta indywidualna *„steatidrosis"* może mieć znaczny wpływ na powstawanie wyprysku łojotokowego, zachodzi tu bowiem nieprawidłowa zawartość tłuszczu podłoża skóry, na którem się cierpienie rozwija. Niezależnie od tego odgrywać musi ważną rolę zwiększona zawartość tłuszczu w samej tkance chorobowej. Według Unny i Winklera grają rolę w powstawaniu wyprysku łojotokowego sprawy „sebotaktyczne"; mają być one wywołane przez swoiste drobnoustroje albo przez pewne zaburzenia wewnątrzgruczołowe. Ta sebotaktyczna rola pasorzytów polega z jednej strony na rozwijaniu działalności chorobotwórczej na tłustem podłożu skórnem i na wywoływaniu (przez drażnienie) stanu zapalnego w skórze, a zwłaszcza w naskórku, z drugiej strony powstaje w komórkach naskórka prócz parakeratozy — wzmożone wydzielanie tłuszczu. Czy w tej wzmożonej przemianie biorą udział przyczynowy drobnoustroje, niewiadomo; przypuszczenie to może być uzasadnione, jeśli przyjąć hipotezę Sabouraud'a o przyczynowej roli *„microbacillus seborrheae"* w wywoływaniu łojotoku.

Inaczej ujmuje rzecz Jesionek, wedle którego jest natłuszczenie naskórka (jakie występuje w wyprysku łojotokowym) — przejawem obrony ustroju przeciw osiedleniu się chorobotwórczych

pasorzytów i przeciw rozwinięciu ich czynności. Wszak tłuszcz nawet skóry prawidłowej nie jest pożywką bakteryjną, — a nawet służy do celów obronnych. Np. lanolina przyłożona na skórę przeszkadza osiedleniu się bakteryj. Miejsca na skórze sztucznie tłuszczu pozbawione lub też mniej go zawierające, łatwiej mają ulegać zakażeniu mikrobami. Przykładem usposobienia do wyprysku łojotokowego jest twarz, narażona wciąż na odtłuszczające działanie zimnej, twardej wody i złych mydeł; wiele osób musi wszak pielęgnować skórę twarzy kremami lanolinowemi, by uniknąć złuszczenia się naskórka lub stanów wypryskowych. To, że najczęściej występować zwykły objawy wyprysku łojotokowego na miejscach tłustych, — to zdaniem Jesionka dlatego, że te miejsca są właśnie narażone na te urazy, pozbawiające je pokrycia tłuszczowego, a przedewszystkiem na działanie odtłuszczające zimnej wody zawierającej wapń. Prócz tego jednak odgrywa na miejscach pokrytych tłuszczem dużą rolę brak czystości, — następuje rozkład chemiczny prawidłowego tłuszczu skórnego, zaczynają działać drażniąco kwasy tłuszczowe, — skóra staje się podatna na zakażenie. Gdziekolwiek straciła skóra swój prawidłowy pokład tłuszczowy, względnie zawartość tłuszczu, oraz gdziekolwiek jest skóra u osób do tego skłonnych narażona na przewlekłe urazy mechaniczne lub drażnienie (np. również przez noszenie niepranych koszul wełnianych, flanelowych lub z surowego jedwabiu), — to mogą na tych miejscach osiąść pasorzyty i wywołać wyprysk łojotokowy. Również często mamy sposobność spostrzegać łupież skóry twarzy u mężczyzn po goleniu.

W powierzchownych warstwach naskórka i na powierzchni wykwitów wyprysku łojotokowego można stwierdzić obecność licznych mikrobów, przedewszystkiem *„epidermophyton Malassezi"*, (grzybek w postaci spor otrzymany przez Templetona w hodowli czystej (1926)) i mnóstwo bakteryj ziarenkowatych t. zw. przez Unnę *„morococci"*, otrzymane w hodowli czystej przez Sabouraud'a.

Sabouraud uważa oba te rodzaje drobnoustrojów za chorobotwórcze, t. j. za wywołujące wyprysk łojotokowy. Oczywiście stwierdza się również często i *„microbacillus seborrheae"* prócz pospolitych innych bakteryj na powierzchni wykwitów; Sabouraud stwierdzał w naskórku całe kolonje morokoków (które to mikroby uważa zresztą za równoznaczne z *„coccus polymorphus à culture grise"* Cedercreutz'a), a które utworzyły całe ogniska, wypełniające środowisko chorobowe. Pod temi kolonjami stwierdził Sabouraud nagromadzenie się płynu surowiczego (powstawanie *„exoserosis"*), spongjozę, oraz szczątkowe początki tworzenia się pęcherzyków *(„vesiculation rudimentaire")*.

Sporze Malasseza natomiast wielu jeszcze innych przypisuje bezpośrednią miejscową rolę chorobotwórczą. Mikrob ten hodowali G. C. Garner, Templeton, Acton, Panja: studjowali go i opisywali MacLeod i Dowling (Brit. J. of Derm. ap. 1928, Brit. med. J. Nov. 1929). Ci dwaj autorowie znajdowali go stale w wykwitach wyprysku łojotokowego i powiodło im się nawet przez zaszczepienie hodowli na skórę osób ze stanem łojotokowym — wywołać zmiany na skórze, podobne do zmian właściwych wypryskowi łojotokowemu. Według Benedeka (1927) wszelkie odmiany wyprysku łojotokowego i łupieżu skóry owłosionej głowy wywołują jego *„saccharomycetes hominis"*. Tym drobnoustrojom przypisuje on również udział w innych sprawach wypryskowatych i ropnych, a opiera się na obecności tych pasorzytów w tkance poszczególnych wykwitów oraz we krwi, oraz na objawach alergji, jaką zdolne są wywołać pod postacią jałowych zmian mykoidalnych. Badań tych jednak nikt dotychczas nie zdołał potwierdzić. W każdym razie przytoczone wyniki badań biologicznych, histologicznych i bakterjologicznych przemawiają wybitnie za etjologją pasorzytniczą wyprysku łojotokowego.

Związek wyprysku łojotokowego z łuszczycą z jednej strony a wypryskiem z drugiej, stanowił oddawna przedmiot dociekań naukowych. Zwłaszcza podobieństwo do łuszczycy może być znaczne i mogą istnieć stopniowe przejścia wyprysku łojotokowego w łuszczycę. Obie postacie mogą występować równocześnie u tego samego chorego, jak to miałem sposobność sam spostrzegać, przyczem często jest trudno określić przynależność grupową danego obrazu chorobowego. Nie zdziwi nas przeto hipoteza Unny co do jednakiej istoty łuszczycy i wyprysku łojotokowego. Riecke, choć przyznaje, że istnieją postacie przejściowe między niemi, to jednak oddziela je etjologicznie i patogenetycznie.

Im więcej w obrazie wyprysku łojotokowego jest zaznaczony stan zapalny z wysiękiem śródnaskórkowym i skłonnością do tworzenia pęcherzy — tem więcej obraz bardziej się zbliża do wyprysku, natomiast im więcej zaznaczona parakeratoza i łuszczenie, — tem obraz chorobowy bliższy jest łuszczycy.

Unna i Winkler uważają wyprysk łojotokowy nie za objaw, lecz za jednostkę chorobową o określonej etjologji. Jadassohn przyznaje tej jednostce miejsce oddzielne w dermatologji, dopuszcza możliwość pochodzenia pasorzytowego na specjalnem podłożu (kerotycznem), choć chorobotwórczości znajdowanych mikrobów nie mógł udowodnić. Obraz chorobowy określa nazwą *„psoriasoid"*, wydziela wyprysk łojotokowy z grupy wyprysków wobec różnic histologicznych, a towarzyszące objawy zapalne uważa raczej za odczyny wypryskowe, nie zaś za wyprysk prawdziwy.

Dok. nast.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpit. pow. Rzeszów.

O sklejaniu się ujścia zewnętrznego macicy jako przeszkodzie porodowej.

(De conglutinatione orificii externi uteri intra partum).

Ze szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. R. Hinze.

Jednem z najrzadszych powikłań porodu ze strony miękkich dróg porodowych jest sklejanie się ujścia zew. macicy *(conglutinatio ostii externi uteri)*. Polega ono na „tak silnem *sklejeniu* się śluzem ujścia zew. macicy w ostatnich miesiącach ciąży lub w czasie porodu, że prawidłowe bóle porodowe nie mogą go rozkleić i roztworzyć. Wprowadzenie natomiast w ujście palca lub tępego narzędzia wystarcza najczęściej, by spowodować jego zwiotczenie. Ujście zew. macicy i jego otoczenie nie wykazują przytem żadnych anatomicznych zmian, dających się stwierdzić wzrokiem lub czuciem". (H. Guggisberg).

Korzystając z trzech obserwowanych przypadków t. zw. konglutynacji ujścia zew. macicy w latach 1920—1932 chciałbym poddać rewizji utrzymujące się do dziś przestarzałe, powierzchowne poglądy na jej istotę, chciałbym spojrzeć na jej etjologję pod innym kątem, z innego punktu widzenia. Przytoczone poniżej w krótkim skrócie historje chorób tych przypadków będą mi w tem pomocne przy uwzględnieniu dostępnego mi odnośnego piśmiennictwa.

Przypadek 1-szy: K. D., lat 29. Pierwiastka zamężna od 9 lat nie roniła nigdy. Pierwsza miesiączka w 20 roku życia. Następne nieregularne, skąpe, bolesne, często z długiemi przerwami. *Habitus phthisicus.* Zmiany gruźlicze w szczytach obu płuc. Kości drobne, mięśnie słabo rozwinięte, wiotkie. *Wynik badania ginekologicznego:* Gr. I. Gł. II. nieustalone. Wymiary miednicy: 24, 27, 28, 17 cm. Bóle porodowe od 36 godzin, częste, bolesne. Szyjka macicy zamknięta w kształcie napiętego balona wypełnia 3/4 pochwy. Brak ujścia. Ściany szyjki cienkie bez widocznych zmian anatomicznych. Wody utrzymane. Ciepłota matki prawidłowa. Tętno płodu dobre. *Leczenie:* Cięcie cesarskie brzuszne. Płód żywy. Założenie sztucznego otworu od wewnątrz jamy macicy na najniższym odcinku szyjki dla odchodów połogowych. *Wyzdrowienie.*

Przypadek 2-gi: K. P., lat 27, pierwiastka, zamężna od 5 lat. Nie roniła. Pierwsza miesiączka po 20 roku życia. Miesiączki stale opóźniające się, bardzo skąpe, bardzo bolesne. Wzrost mały, budowa drobna. Na szyi rozległe blizny zołzowe. Przebieg ciąży przykry. Silne osłabienie. *Badanie ginekologiczne:* Gr. I. Gł. I. Główka dużym odcinkiem w cieśni miednicy, pokryta niby czapką ściśle przylegającą do niej rozciągniętą szyjką. Ujście szyjki przeciągnięte silnie ku tyłowi przy kości krzyżowej, macalne w kształcie płytkiej szczelinki poprzecznej, 1 cm długie o brzegach jednostajnie miękkich, równych. Brak wód poprzedzających. Wymiary miednicy: 25, 27.5, 29.5, 18 cm. Poród od 48 godzin. Bóle porodowe częste, krótkie, bolesne. Ciepłota ciała 38.2°. Tętno płodu dobre. *Leczenie:* Nacięcia szyjki. Kleszcze. Płód zamartwiczy, docucony. Wyzdrowienie.

Przypadek 3-ci: C. K., lat 31. Pierwiastka zamężna od 7 lat. Nie rodziła, nie roniła, nie przerywała ciąży. Pierwsza regularność późno. Kiedy, — nie pamięta. Miesiączki co 28 dni, skąpe, bardzo bolesne. W pierwszych miesiącach ciąży uporczywe wymioty. *Status praesens:* Smukła, wąska budowa. Kości drobne. Dziecięcy wyraz twarzy. Dość wybitne wole. Gruczoły chłonne szyi powiększone. Gr. I. Gł. I. ustal. Główka wstawiona znacznym odcinkiem we wchód miednicy. Wody utrzymane. W pochwie balonowato rozdęta szyjka o ujściu zamkniętem, przesuniętem dość silnie ku tyłowi, łatwo dostępnem dla badającego palca i oka przy badaniu lustrowem. W ujściu widoczny czop śluzu. Brzegi ujścia zaznaczającego się jako płytkie okrągłe zagłębienie — miękkie, równe. Okolica ujścia bez widocznych zmian patologicznych. Ściany szyjki ścieńczałe. Poród od 3 dni. Ciepłota ciała 39.4°. Bóle porodowe i macica bardzo bolesne. Wymiary miednicy: 25, 27, 28.5, 18 cm. *Leczenie:* Nacięcia szyjki. Wymóżdżenie.

„Conglutinatio" oznacza w dosłownem tłumaczeniu „sklejenie, zlepienie". *Conglutinatio orificii ext. uteri* byłoby więc sklejeniem

się, zalepieniem brzegów ujścia zewn. macicy, w dodatku tak silnem, że prawidłowe bóle porodowe nie mogą go otworzyć przy porodzie. Mimowoli nasuwa się pytanie, w czem leży powód takiego zaklejenia ujścia macicy, względnie co za kit spaja jego brzegi w ten sposób, że powstaje z tego powodu ciężka przeszkoda porodowa.

Zweifel opierając się na fakcie, że w jego własnych i opisanych przypadkach dolny odcinek szyjki zawsze był wolny od widocznych zmian anatomicznych, a w ujściu pochwowem macicy stwierdzano prawie z reguły czop śluzu, wprowadza w związek przyczynowy z powstawaniem konglutynacji właśnie ten czop śluzu popierając tem samem analogiczny pogląd na etjologję konglutynacji wyrażony jeszcze w r. 1825 przez Mme Lachapelle a później przez H. F. Naegelego, Thoemla, Guggisberga i innych.

Zweifel tłumaczy to w ten sposób, że gruczoły szyjki wskutek lekkich zmian zapalnych lub zaburzeń czynnościowych (Thoemel) produkują śluz gęsty, lepny, który skleja brzegi ujścia. Nabłonek błony śluzowej nie musi być przytem uszkodzonym. Poglądy Zweifla akceptuje w zupełności w najnowszych czasach Guggisberg. Stąd nomenklatura: *„conglutinatio* (zaklejenie)".

Notowana z różnych stron skuteczność leczenia konglutynacji wprowadzeniem palca w ujście zewn. macicy ma polegać na usunięciu śluzu, który skleja brzegi ujścia a tem samem jego rozklejeniu. Wydaje się to wszystko trochę fantastycznem tem bardziej, że w patologji nie znamy choroby, którąby można było uważać za odpowiednik tak pojętej konglutynacji ujścia zewnętrznego macicy, w którejby nienaruszone błony śluzowe jelita, pęcherza, przełyku, nosa czy ust, bez poprzedniego wytwórczego zapalenia łącznotkankowego sklejał sam śluz tak silnie, jak to widzimy przy konglutynacji ujścia macicznego, w którejby śluz nabierał własności wybitnie klejących wskutek nieznanych zaburzeń czynnościowych w gruczołach śluzowych.

Niepodobna z drugiej strony zrozumieć, by zlep czysto śluzowy mógł być tak silny, że nie potrafią przerwać go nawet bardzo silne bóle porodowe a często i siła wprowadzanego palca. Nie mamy przecież nigdzie żadnego dowodu dla własności zlepnych śluzu szyjki przy konglutynacji ujścia zewn. macicy. Badań chemicznych w tym kierunku brak całkowity.

Gdzie indziej należałoby wobec tego szukać powodu przeszkody niedopuszczającej do zwolnienia ujścia.

Gruczoły szyjki macicy produkują stale śluz, który wypełnia kanał szyjki w postaci czopa śluzowego. W ciąży wydzielanie śluzu jest obfitsze i z reguły spotykamy się przy badaniu już w pierwszych miesiącach ciąży ze śluzem przeświecającym z kanału szyjki poprzez ujście zewnętrzne. Przy zwężeniu lub zamknięciu ujścia odpływ śluzu z szyjki do pochwy jest utrudnionym lub wstrzymanym, śluz gromadzi się w coraz większej ilości poza ujściem w szyjce, i albo przebija się ostatecznie do pochwy albo gęstnieje, ew. rozkłada się. Nic więc dziwnego, że spotykamy to samo zjawisko przy konglutynacji ujścia macicy. Obecność śluzu jest tutaj jednak objawem zwykłym, codziennym, fizjologicznym, którego nie można uważać za moment przyczynowy dla nieotwierania się ujścia pochwowego macicy w czasie porodu.

Fakt, że wprowadzenie palca w ujście, w którem stwierdzamy obecność śluzu, roztwiera nieraz momentalnie szyjkę, dowodzi tylko, że wprowadzony palec usunął przeszkodę. Lecz jaką?... nad tem trzeba zastanowić się. Gdyby nią było tylko zaklejenie się śluzem ujścia, wystarczyłoby do przywrócenia prawidłowych stosunków na pewno zawsze proste usunięcie śluzu przez starcie go palcem, gazikiem z ujścia, lub usunięcie pincetą. A tak nie jest.

Zanalizujmy teraz objawy towarzyszące t. zw. konglutynacji ujścia zewn. macicy, a dojdziemy może do wniosków, które rzucą pewne światło na istotę konglutynacji.

Według Zweifla stałym objawem przy konglutynacji jest przesunięcie zamkniętego ujścia zewn. macicy ku tyłowi, ku kości krzyżowej. Opisano jednak przy tej nieprawidłowości ujścia leżące w osi miednicy a także przesunięte do przodu w kierunku spojenia łonowego. Wiemy z ginekologji, że przy przodopochyleniu macicy część pochwowa i jej ujście zewn. zbaczają stale ku tyłowi, że w niektórych przypadkach chorobliwego przodozgięcia *(hyperanteflexio)* część pochwowa macicy z ujściem zostają przesunięte mniej lub więcej silnie do przodu, podobnie jak przy tyłonachyleniu macicy i że część pochwowa fizjologicznie przodozgiętej i ustawionej macicy leży mniej więcej w osi miednicy tak, że jej ujście patrzy w kierunku sromu.

Znamy z ginekologji macice, których ujście jest wąskie i przepuszcza zaledwie cienką sondę. Są to najczęściej macice małe z wydłużoną drobną stożkowatą szyjką, macice cofnięte w swym rozwoju, niemowlęce, ułożone w przodonachyleniu, w chorobliwem przodozgięciu, tyłonachyleniu a wyjątkowo w fizjologicznem przodozgięciu. Wrodzona wąskość ujścia zewnętrznego tych macic przeszkadza nieraz w zapłodnieniu. O ile zaś dochodzi w nich do ciąży, jesteśmy często świadkami poronień lub trudności porodowych.

Niedorozwój macicy może być całkowity i obejmować całą macicę, jej trzon i szyjkę. Może być jednak częściowy, atakując tylko ten czy inny odcinek macicy. Może być wreszcie nierównomierny, upośledzając jeden odcinek silniej niż drugi. Przy niedorozwoju cierpią jakościowo i ilościowo mięśnie, tkanka łączna, aparat gruczołowy i naczyniowy macicy. Zależnie od stopnia i rozległości tych zmian cierpi w swych funkcjach macica jako całość w mniejszym lub większym stopniu. Odbija się to na życiu płciowem kobiet dotkniętych niedorozwojem. W wywiadach słyszy się skargi na nieprawidłowości miesiączkowania, bezpłodność, poronienia lub ciężkie porody. Niedorozwój macicy nie zabezpiecza bowiem przed zastąpieniem. Macica nie może być nigdy dostatecznie małą, by przecież wkońcu nie zostać ciężarną (F. Mathes). Przyczyna trudności porodowych tkwi tutaj w niedostatecznych a bolesnych bólach porodowych, spowodowanych hipotonją mięśniową macicy i w zmniejszonej elastyczności i rozciągliwości jej ścian. Mogą przytem współdziałać inne przyczyny ze strony nieprawidłowości miednicowych, wysokiego krocza, wąskości pochwy i niepodatności tkanek dna miednicy, co spotykamy równie często u kobiet dotkniętych niedorozwojem narządu rodnego.

Fr. Kerrmanner pisze słusznie w swej pracy: *„Fehlbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane"*, że cofnięcie się w rozwoju dolnego odcinka macicy ujawnia się w położnictwie niedostateczną rozciągliwością tkanek, ich niepodatnością i to szczególnie w otoczeniu ujścia zewn., co powoduje t. zw. *conglutinatio orificii ext. uteri.* Zmiany niedorozwoju mogą bowiem obciążać przedewszystkiem dolny odcinek szyjki a więc wargi maciczne. W fizjologicznym obrazie przedstawiają się wargi macicy jako mięsiste obrzmienia otaczające otwór prowadzący do kanału szyjki. Warga przednia jest z reguły grubszą, tylna delikatniejszą i pozornie wyżej ustawioną. Bujne umięśnienie warg składa się jak zresztą w calej macicy z trzech warstw: zewnętrznej i wewnętrznej, które tworzą włókna podłużne, i środkowej składającej się z włókien okrężnych *(stratum circulare).* Ta warstwa jest tutaj silniej rozwinięta, aniżeli w innych częściach szyjki i trzonu macicy. Tkanka łączna spajająca z sobą włókna mięsne jest w obrębie warg macicznych wiotką i pozwala na swobodne rozciąganie się mięśni przy otwieraniu się ujścia podczas porodu.

Z przyczyn konstytucjonalnych bliżej nam nieznanych budowa, jakość, ilość, jak i sprawność czynnościowa mięśni i tkanki łącznej, mogą ulec w obrębie warg macicznych takim zmianom, że ściany dolnego odcinka szyjki rozciągają się pod wpływem bólów porodowych niedostatecznie, powoli, lub, co zdarza się wyjątkowo, że nie rozciągają się wcale, a ujście zewn. macicy pozostaje zamknięte. Badanie palcem czy w wzierniku nie wykrywa przytem w okolicy ujścia jakichkolwiek zmian anatomicznych, świeżych lub starych, jak zgrubień, nacieków, blizn, zmian w ubarwieniu i t. p. Ściana szyjki jest jednostajnie różową, miękką i podatną, mniej lub więcej cienką zależnie od stopnia jej rozciągnięcia, a z nieotwartego ujścia, które przedstawia się jako płytkie, okrągłe zagłębienie lub ledwo zaznaczająca się poprzeczna szczelinka, położona wyjątkowo w osi miednicy, najczęściej ku tyłowi, bardzo rzadko do przodu od niej, wydobywa się stale kropla szklistego śluzu, co stwierdziliśmy w opisanym 2-gim i 3-cim naszym przypadku. Mamy tu wierny obraz konglutynacji, jak go skreślił W. J. Schmitt z początkiem XIX wieku a w 100 lat później Zweifel. Takie ujęcie istoty konglutynacji wydaje mi się proste i trafne, bo tłumaczy dostatecznie wszystkie jej objawy kliniczne i pozwala zrozumieć frapujące wyniki leczenia „rozklejeniem ujścia palcem lub tępem narzędziem" (F. Kermanner, H. Guggisberg, W. J. Schmitt, Mme Lachapelle, Zweifel, H. F. Naegele i inni). Palec czy tępe narzędzie wwiercone w ujście przerywają mięśnie okrężne dolnego odcinka szyjki, dotknięte niedorozwojem, nierozciągliwe. Ujście macicy może tem samem swobodnie rozwijać się. Niema tu mowy o rozklejaniu — a obecność śluzu w ujściu jest bez znaczenia. Mechaniczne rozerwanie mięśni a może i zmienionej tkanki łącznej jest tutaj momentem leczniczym. Nie mogę poprzeć tego twierdzenia histopatologicznym obrazem, bo takich badań nie mogłem przeprowadzić. Chore wyzdrowiały. W przypadkach ciężkiego niedorozwoju nie wystarcza palec do usunięcia przeszkody, potrzeba zabiegów krwawych dla rozcięcia zmienionych mięśni. Tak było również w leczonych przez nas przypadkach.

Widzimy z tego, że nie można uważać „konglutynacji ujścia zew. macicy" za odrębną jednostkę chorobową. Sama nomenklatura *„conglutinatio"* jest błędną. Pojęcie sklejania się brzegów ujścia zew. macicy jest nie do utrzymania. Ujście pochwowe macicy nie otwiera się bowiem z powodu nierozciągliwości warg ma-

cicznych na tle niedorozwoju *(rigiditas labiorum uteri hypoplastica)*. Analiza obserwowanych przez nas przypadków popiera to zapatrywanie. Zmiany gruźlicze w płucach, niski wzrost chorych, drobny kościec obok zwężenia miednic przypominającego typ miednicy dziecięcej, późna *conceptio*, zaburzenia w miesiączkowaniu, są objawami mieszczącemi się w obrazie ogólnego niedorozwoju (hipoplazji) naszych chorych lub są jednemi z cech konstytucjonalnych, jakie składają się na pojęcie typu astenicznego czy niemowlęcego tych kobiet (Mathes, Liebhardt).

K. Bocheński zarzuca w polskiej nomenklaturze dla konglutynacji pojęcie „sklejania się". Terminologja Bocheńskiego *„zupełne zamknięcie ujścia zew. macicy"* zadowala jednak tylko częściowo, bo uwzględniając objaw, nie istotę przeszkody, nie pozwala spojrzeć w sedno rzeczy. Mojem zdaniem „zupełne zamknięcie ujścia zew. macicy" Bocheńskiego na tle niedorozwoju dolnego odcinka szyjki może zmieścić się dobrze w grupie przeszkód porodowych rozwojowych ze strony miękkiego kanału porodowego i nie potrzeba tworzyć dla niego osobnej jednostki chorobowej. Nie robi się przecież tego dla liczniejszej grupy przypadków mających wspólny z konglutynacją objaw: nieotwierania się ujścia zewn. macicy w czasie porodu. Mam tu na myśli przypadki nierozciągliwości brzegów ujścia na tle nabytem, zapalnem czy urazowem, a więc przypadki zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy w czasie porodu na tle stwardnienia macicy rozwijającego się z wiekiem, nierozciągliwości warg powstałej wskutek długotrwałych katarów szyjki, niepodatności brzegów ujścia po oparzeniach termicznych lub chemicznych, wskutek zbliznowaceń ścian szyjki po urazach, wrzodach i t. d. Stwierdzamy jednak zawsze w tych przypadkach zmiany anatomiczne w okolicy ujścia w postaci nacieków rozlanych lub ograniczonych, ew. chorobliwego stwardnienia dolnego odcinka szyjki lub blizn na brzegach ujścia zniekształconego zwykle przez czynniki, które je wywołały.

Dla odróżnienia tej grupy przypadków polegających na nabytej nierozciągliwości dolnego odcinka szyjki możnaby objąć przypadki z grupy konglutynacji W. J. Schmitta nomenklaturą „konstytucjonalnego zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy".

Rozpoznanie zupełnego zamknięcia ujścia zewnętrznego macicy może być trudnem tam, gdzie główka lub pośladki zstąpią nisko w miednicę, bo silnie rozciągnięta ścieńczała szyjka z przeciągniętem wysoko do tyłu lub do przodu ujściem może przylegając ściśle do przodującej części imitować pęcherz płodowy. Dla uniknięcia pomyłki trzeba wiedzieć o podobnem powikłaniu porodowem i pamiętać o niem, powtóre badać skrupulatnie za ujściem zewnętrznem macicy i sklepieniami pochwowemi. Przy zanikłem zupełnie ujściu nie będziemy mieli ujścia ani sklepień. Wyjątkowo przy bardzo silnem przesunięciu ujścia do tyłu pod wzgórek *(promontorium)* będzie ujście niewybadalnem. Tak było w przypadku naszym Nr. 1, w którym i po wykonaniu cięcia cesarskiego brzusznego nie mogliśmy znaleźć ujścia od wewnątrz. Szukając ujścia należy pamiętać, że ono zaznacza się bardzo niewyraźnie na tle ścian szyjki jako płytka szczelinka lub kuliste zagłębienie o ledwie wyczuwalnych brzegach, co może łatwo zdezorjentować badającego. W niejednym przypadku dopiero stwierdzenie w wzierniku kropli śluzu przeświecającego gdzieś z głębi ściany szyjki odkrywa miejsce ujścia. Badanie wziernikiem może nieraz dopiero także ustalić, czy mamy przed sobą wrodzony czy nabyty defekt.

Stwierdzenie sklepień pochwowych wyklucza rozwinięcie się szyjki w całości a tem samem pomyłkę z pęcherzem płodowym nawet tam, gdzie nie udało się odnaleźć ujścia zewn. macicy.

O zupełnem zamknięciu macicy w czasie porodu można myśleć przy całkowicie rozwiniętej szyjce, gdy poród przeciąga się a ujście zostaje uporczywie zamknięte. To jest jasne. Sama szyjka przedstawia się wtedy przy badaniu jako odcinek kulistego balonu zwróconego swą wypukłością ku dołowi o gładkiej powierzchni, o cienkiej jednostajnie mięsno-różowo zabarwionej ścianie. Stopień ścieńczenia ściany zależy od przeciągania się porodu. Ściana może być jak papier cienką i dawać wrażenie stojącego pęcherza płodowego.

Pozostawienie własnemu losowi porodu powikłanego zupełnem zamknięciem ujścia zew. macicy wrodzonem czy nabytem grozi smutnemi następstwami. Ciąże macic hipoplastycznych nie dobiegają często do prawidłowego końca. Mechanizm porodowy ciąż donoszonych i niedonoszonych odbywa się według tych samych praw. Stojąc wobec niedorozwoju macic, co odbija się przedewszystkiem na ich umięśnieniu, musimy liczyć się zgóry ze słabemi, mało wydajnemi bólami porodowemi. Skurcze pojedyńczych mięśni mogą być nawet bardzo silne. Ponieważ jednak tych mięśni jest mniej, suma ich pracy daje zawsze niedowład macicy. I to jest jeden z powodów, że porody są długie, że szyjka macicy rozwija się leniwo, a ujście zewnętrzne stawia rozpaczliwy opór nawet w przypadkach, gdzie ostatecznie i ono rozwiera się dobrowolnie. Pół biedy jeszcze, gdy szyjka leży w osi miednicy a ujście pochwowe jest łatwo dostępne. Szyjka rozwija się wtedy jak przy prawidłowym porodzie z opóźnieniem zależnem od hipotonji mięśni trzonu. Gorzej jest, gdy szyjka zbacza ku tyłowi lub przodowi, z czem spotykamy się tak często tutaj. Do hipotonji macicy przyłącza się drugi bardzo ważny czynnik, może jeszcze ważniejszy, który trzeba uwzględnić. Bóle porodowe pchają część przodującą płodu zamiast w kierunku osi miednicy, w kierunku tylnej ściany szyjki, ściągając ją coraz więcej ku tyłowi i podnosząc ku górze. Część pracy mięśniowej przepada bezużytecznie. Niedomoga mięśniowa zwiększa się, a niewystarczające skurcze mięśniowe stają się bolesne, przykre. Rozwijanie się szyjki cierpi bardzo i przychodzi do skutku głównie kosztem jej tylnej ściany, która rozciąga się w zaniedbanych przypadkach do ostateczności i jest jak papier cienką. Część jaja płodowego rodzi się do szyjki, a jego wydalenie z macicy natrafia na zaporę zamkniętego ujścia zewn. macicy nie do pokonania siłami natury. Rozciągliwość szyjki jest indywidualna i może być tak wielką, że balon rozdętej szyjki przerzyna się przez srom lub nawet rodzi się z główką nazewnątrz poprzed srom. (Latz, Jentzer). Lecz to są przypadki wyjątkowe. Zazwyczaj już wcześniej pęka rozciągnięta do maksymum szyjka i to z reguły jej tylna ściana, a jaje płodowe rodzi się przez otwór pęknięcia. Wielkość otworu zależy od wielkości jaja płodowego. Małe jaje przy poronieniu szyjowem może urodzić się przez stosunkowo mały otwór. Większy otwór pęknięcia jest potrzebny dla porodów przedwczesnych a tem bardziej dla płodów dojrzałych. Kształt powstałych w ten sposób pęknięć szyjki jest rozmaity. Pęknięcia te drożne w chwili ich powstania dla palca, kilku palców lub ręki zmniejszają się szybko przy gojeniu. Ostatecznie pozostaje po nich ślad w postaci stałej przetoki szyjopochwowej *(fistula cervico-vaginalis)* przepuszczającej tylko cienką sondę.

Bocheński przytacza przypadek tyczący się pierwiastki, która rodziła 3 dni, a u której przed samem urodzeniem się płodu odeszła część oderwanej szyjki pod postacią pierścienia o średnicy mniej więcej 7 cm. Podobne przypadki opisują Tauber-Peham, Winckel. Tutaj sama natura usunęła sobie zaporę uniemożliwiającą dokończenie się porodu odrywając kopułę z szyjki częściowo lub zupełnie znekrotyzowaną, na co jednak nie można nigdy liczyć.

Prognoza dla matki i dziecka zawisła od dobrego rozpoznania i wczesnego wkroczenia z pomocą przez lekarza. Niebezpieczeństwo dla matki tkwi głównie w zakażeniu i wzrasta proporcjonalnie do przeciągania się porodu. Nawet w szczęśliwie kończących się przypadkach przebieg jest często gorączkowy. Z tem zgadzają się wszyscy. Niebezpieczeństwo dla matki leży jeszcze w możliwości pęknięcia macicy przy źle prowadzonym porodzie lub spóźnionej pomocy, zwłaszcza przy tak często towarzyszących omawianemu powikłaniu porodowemu nieprawidłowościach ze strony miednicy.

Widoki dla dziecka zaciemniają: przeciąganie się porodu, zakażenia, i nierzadko ścieśnienia miednicy zmuszające do zabiegów na dzieciach prawie zawsze zamartwiczych.

Postępowanie nasze przy rozpoznanem zupełnem zamknięciu ujścia zewn. macicy bez względu na jego pochodzenie jest zawisłem od przypadku. Główną troską leczenia będzie jednak zawsze otwarcie ujścia stanowiącego przeszkodę dla porodu.

W. J. Schmitt, Mme Lachapelle, H. F. Naegele, Zweifel, Guggisberg, tak samo F. Kermanner, radzą odszukać koniecznie ujście szyjki i sforsować je palcem lub innem tępem narzędziem. Ten niewinny zabieg powtórzony ew. kilkakrotnie lub skombinowany dodatkowo ze sposobem Bonnaire'a (rozszerzenie ujścia przy pomocy palców obu rąk) może wystarczyć w niektórych przypadkach do natychmiastowego zniesienia przeszkody ze strony ujścia, które łatwo zsuniemy potem poza część przodującą płodu. Próbowaliśmy tych zabiegów w dwu naszych przypadkach bez skutku i bez widoków na ich powodzenie. W obu zastosowaliśmy nacięcia ujścia, a w przypadku pierwszym po rozwiązaniu rodzącej cięciem cesarskiem brzusznem zrobiliśmy „korncangą" od wewnątrz otwór dla odchodów macicznych. Niektórzy radzą po sforsowaniu ujścia palcem z pomyślnym skutkiem czekać, bo ujście może rozszerzyć się wtedy dobrowolnie w krótkim czasie.

Gdzie zawodzą powyższe zabiegi, wskazanemi są nacięcia brzegów ujścia, co może sprawiać wielkie trudności przy przesunięciu się ujścia silnie ku tyłowi lub przodowi. Ściągnięcie kulociągami przedniej ew. tylnej ściany szyjki w kierunku osi miednicy może ułatwić nam wykonanie nacięć. Skorzystaliśmy z tego w drugim naszym przypadku.

Przy niebadalnem ujściu i konieczności kończenia porodu pozostaje nam szerokie rozcięcie szyjki wzdłuż najniższych punktów jej wypuklenia z następowem zeszyciem. Po opróżnieniu macicy z płodu udaje się znalezienie ujścia zazwyczaj łatwo.

Dalsze postępowanie nasze z usunięciem przeszkody będzie zależało od okoliczności danego przypadku (pozostawienie porodu siłom natury, kleszcze, wymóżdżenie, obrót, ew. cięcie cesarskie brzuszne).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Ludwik ROSTKOWSKI. Wilno

Nieporozumienia w rozpoznawaniu jaglicy.

Z Kliniki Ocznej Uniwersytetu S. B.
Dyrektor: prof. J. Szymański.

Nie ulega wątpliwości, że od czasu zastosowania do badania oczu odwracadeł powiek, rozpoznawanie jaglicy zrobiło duże postępy. Odwracadła te, umożliwiające dokładne oglądanie górnego załamka, miejsca, gdzie spotykamy najwcześniejsze objawy jaglicy, gdzie jaglica osiąga przeważnie największe nasilenie i gdzie jaglica pozostawia najwyraźniejsze ślady tego cierpienia, w dużym stopniu ułatwiło rozpoznawanie jaglicy i pozwoliło rozpoznawać ją dużo dokładniej. Jeżeli przedtem na podstawie dostępnych do badania części spojówki można było w wielu wypadkach tylko się domyślać tych zmian, które są w górnym załamku, to obecnie można poprostu te zmiany stwierdzić. Wywracanie powiek przy pomocy palców trzeba uznać jednak za niewystarczające, nawet wtedy, gdy w ten sposób zostanie wynicowany również i górny załamek. Nawet bowiem i przy największem wynicowaniu załamka w ten sposób powstają na spojówce fałdy, uniemożliwiające dokładne jej obejrzenie. Miałem okazję demonstrować w użyciu odwracadło bardzo dużej ilości lekarzy praktyków jak również i okulistów i nie przypominam sobie ani jednego wypadku, by koledzy ci, zachęceni łatwością i dokładnością badania, nie wyrazili natychmiastowej chęci wprowadzenia do swego użycia tego sposobu badania. Niżej na rysunku powieka górna odwrócona na odwracadle mego opracowania; załamek górny jest tu bardzo dobrze uwidoczniony (ryc. 1);



Ryc. 1.



Ryc. 2.

na ryc. 2 sposób zakładania odwracadła. Poniżej na rycinie 3, odwracadło mego opracowania, które opisałem w roku 1924 i 1925. Odwracadło to stanowi modyfikację rozwórki Demarres'a i Brana. Górny koniec tego instrumentu służy do odwracania powieki górnej, dolny koniec do powieki dolnej. Takie wynicowanie można osiągnąć i przy pomocy innych odwracadeł np. odwracadła Dra Zacherta również u nas w Polsce rozpowszechnionego.

Aczkolwiek nie ulega wątpliwości, że odwracadła oczne, znacznie rozszerzając możliwości rozpoznawcze, otworzyły nową kartę w jej rozpoznawaniu, przy czytaniu tej karty zachodzi jednak dużo nieporozumień. W pracy mojej, połączonej ze stałą współpracą z lekarzami nieokulistami przekonałem sie, że najczęstsze błędy przy rozpoznawaniu jaglicy popełniane są i to popełniane masowo przez identyfikowanie grudkowatości spojówki *(folliculosis)* z nieżytem grudkowym *(conjunctivitis follicularis)* oraz rozpoznawanie tych zmian na spojówce jako podejrzenia o jaglicę, względnie jaglicę.

Piśmiennictwo naukowe ostatnich kilku lat szeroko omawia sprawę rozpoznawania jaglicy w początkowych okresach, zajmując się odróżnieniem nieżytu grudkowego *(conjunctivitis follicularis)* i grudkowatości *(folliculosis)* od jaglicy. Przytem niestety również zachodzi pomiędzy autorami szereg nieporozumień tak w nomenklaturze jako też i w ujmowaniu sprawy.

Niektórzy autorzy wogóle nie wprowadzają pojęcia grudkowatości *(folliculosis)*, a mówią tylko o nieżycie grudkowym (Elschning, Dinulesco, Birsch, Hirschfeld) lub też nic nie mówią o nieżycie grudkowym *(conjunctivitis follicul.)*, nazywając opisywane stany ziarnistości, grudkowatością *(folliculosis)* (Pillat, Blat). Niektórzy autorzy identyfikują te oba pojęcia, nazywając te same stany ziarnistości spojówki raz nieżytem grudkowym, raz grudkowatością (Sgrosse, Salvatore). Nieraz jedni autorzy te same stany ziarnistości nazywają nieżytem grudkowym, inni znowu grudkowatością. Pomijając te nieporozumienia co do nomenklatury, zdradza się u autorów tendencja rozróżnienia dwóch stanów ziarnistości; jednego bez odczynów zapalnych, nic nie mającego wspólnego z jaglicą (Elschning, Loddoni, Giovanni, Falta, Marcelli) a stanami zapalnemi, które mogą być uważane za podejrzane o jaglicę lub za jaglicę.



Ryc. 3.

Aby wyjaśnić raz tę sprawę, należałoby wyeliminować grudkowatość *(folliculosis)* ze spraw miejscowych zapalnych spojówki. Wyraźnie zaznaczają to Kapuściński (który traktuje grudkowatość jako odmianę w budowie spojówki), oraz Loddoni Giovanni. Rozgraniczają również grudkowatość i nieżyt grudkowy Cuenot et Nataf, Noiszewski i inni.

Bezspornem i przez nikogo niekwestjonowanem jest, że spojówka gładka, połyskująca, miernie ukrwiona z dobrze zachowanym rysunkiem naczyń i gruczołów tarczki, bez wydzieliny i objawów subjektywnych jest spojówką normalną (rys. A. 1.). Czy jest jednak jakaś podstawa do twierdzenia, że spojówka grudkowata jest chora, czyli grudkowatość *(folliculosis)* jest cierpieniem spojówki, jeżeli przytem ta spojówka jest miernie przekrwiona, połyskująca, naczynia zachowują swój normalny rysunek, rysunek tarczki zachowany, wydzieliny i objawów subjektywnych brak — taka spojówka nie wykazuje żadnych miejscowych cech zapalnych i nie narusza czynności narządów oka (rys. B. 1.). Tem samem grudkowatość nie jest przedewszystkiem żadną sprawą zapalną, przeto zaliczanie jej do nieżytów spojówki byłoby niesłusznem. Poza tem wogóle grudka przy grudkowatości nie jest żadnem schorzeniem miejscowem spojówki, a tylko objawem miejscowym zaburzeń ogólno ustrojowych, jakiemi są konstytucje: niedorozwojowa *(status hypoplasticus)* i grasiczo-limfatyczna *(status thymo-lymphaticus)*, cechujące się obie nadmiernym przerostem tkanki chłonnej.

Miejscowy ten przerost tkanki chłonnej, jako wyraz zaburzeń ogólnoustrojowych o schorzeniu miejscowem spojówki wcale nie stanowi, podobnie jak nie stanowią o schorzeniu szyi powiększone gruczoły chłonne, a są tylko objawem właściwej konstytucji. Grudkowatość spojówki jest stanem niesłychanie częstym, spotykanym na spojówce, zwłaszcza u dzieci w wieku szkolnym, kwalifikowanie więc tych zmian nabiera bardzo dużego znaczenia społecznego. Przy dokładnem badaniu można stwierdzić stan ten nieraz w 50% u dzieci. Reasumując każdy badacz musi się z tem liczyć, że spojówka niezapalna, a więc wolna od schorzenia miejscowego, niezawsze będzie gładką. Miejscowo zdrowa spojówka będzie bardzo często (u dzieci w wieku szkolnym nieraz w połowie wypadków) grudkowatą. Dotyczyć to będzie osobników z konstytucją limfatyczną lub hipoplastyczną. Podobnie jak osobnik zdrowy, również i osobnik z konstytucją hipoplastyczną lub limfatyczną, może ulec różnym czynnikom chorobotwórczym. Pewnym cierpieniom ulega ten ostatni nawet prędzej, a więc np. błony śluzowe u osobników hipoplastycznych i limfatycznych ulegają łatwiej nieżytom, jasnem więc jest też, że spojówka tych osobników będąc dotkniętą grudkowatością łatwiej ulegnie nieżytowi niż spojówka osobników z konstytucją prawidłową, t. j. spojówka gładka. O ile więc nieżyt dotknie spojówki gładkiej, będziemy mieli do czynienia z nieżytem zwykłym *(conjunctivitis simplex)*; (rys. A. 2.) w drugim wypadku, o ile on dotknie spojówki grudkowatej *(folliculosis)*, będziemy mieli do czynienia z nieżytem spojówki grudkowatej *(Catarr. conjunctivae folliculosae)* czyli z t. zw. nieżytem grudkowym *(conjunctivitis follicu-*

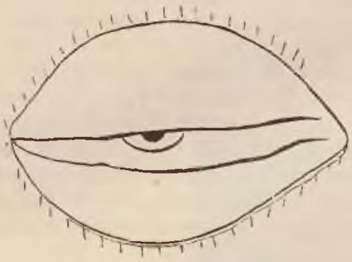
laris) (rys. B. 2). Utarta nazwa tego schorzenia „nieżyt grudkowy" *(conjunctivitis follicularis)* nie jest właściwie ścisłą i prowadzi do wielu nieporozumień. Lepsza byłaby nazwa „nieżyt spojówki grudkowatej" *(Catarrhus conjunctivae folliculosae)*, gdyż grudkowatość tu nie jest wcale cechą nieżytu, a tylko podłożem, na którem się ten nieżyt rozwija. Po wyleczeniu w obu wypadkach będziemy mieli *restitutio ad integrum*, w przypadku nieżytu spojówki gładkiej — spojówkę gładką, w wypadku nieżytu spojówki grudkowatej czyli nieżytu grudkowego — spojówkę grudkowatą.

Schemat ziarnistości spojówek.

A. Spojówka osobnika o konstytucji normalnej.

B. Spojówka osobnika o konstytucji grasiczo-limfatycznej lub niedorozwojowej.

Spojówki zdrowe.

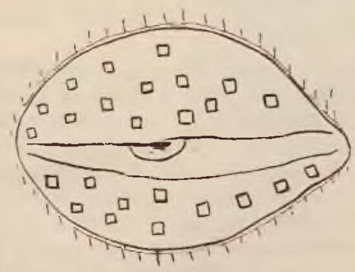


A 1
Spojówka gładka



B 1
Spojówka grudkowata
* grudki ustrojowe

Nieżyty.

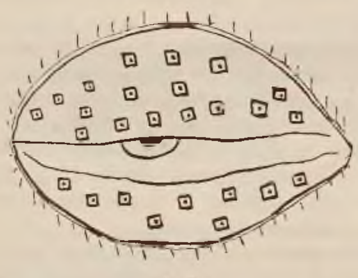


A 2
Nieżyt sp. gładkiej, *conjunct. simplex.* (tylko ziarna zapalne).

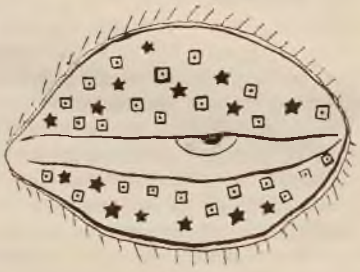


B 2
Nieżyt sp. grudkowatej, *conj. follicularis* — obok zmian zapalnych □, są zmiany konstyt. *

Jaglica.



A 3
Jaglica sp. gładkiej — nieżyt, którego cechą jest tworzenie się grudki zapalnej ⊡



B 3
Jaglica sp. grudkowatej *Trachoma conj. folliculosae*
Nieżyt cechujący się powstawaniem grudki zapalnej ⊡ obok grudki ustrojowej *

Wielu autorów jest tego zdania, że każdy nieżyt może być zamaskowaną początkową jaglicą, która dopiero w późniejszych okresach się objawia wyraźnie, tem samem według tego każdy nieżyt należałoby uważać za stan podejrzany o jaglicę. Tak szeroko biorąc, każdy osobnik ze spojówką zaczerwienioną może być uważany za podejrzanego o jaglicę. Jeżeli chodzi o wskazania społeczne do walki z jaglicą, to tak szeroko pojmowane niebezpieczeństwo jaglicy nietylko jest przesadne, ale niesłychanie utrudnia każdą akcję społeczną, organizującą walkę z jaglicą. Pod względem klinicznym sprowadza taki pogląd potrzebę sztuki różniczkowania jaglicy z niejaglicą do zera.

Abstrahując więc od tak szeroko pojmowanego niebezpieczeństwa jaglicy, w praktyce możemy postawić bardzo wyraźną i kategoryczną granicę pomiędzy stanami opisanemi dotychczas, gdzie na spojówce grudka odnosi się do zmian ogólnoustrojowych i w zapaleniu udziału nie bierze i stanami, gdzie grudka o swoistym wyglądzie występuje jako cecha zapalenia, co ma miejsce przy jaglicy (rys. A. 3).

Nie ulega wątpliwości, że w praktyce odróżnienie grudki „ustrojowej" od grudki „zapalnej" może nasuwać pewne trudności z różnych powodów, przedewszystkiem grudka „ustrojowa" może być bardzo duża i wtedy może być podobna do grudki „zapalnej". Stanom takim może towarzyszyć nieraz wyraźnie zaznaczający się nieżyt, który utrudnia rozpoznanie. Poza tem jaglica może dotyczyć spojówki grudkowatej *(folliculosis)*. Mamy więc wtedy tutaj grudkę zapalną i grudkę ustrojową (rys. B. 3). Wypadki te jednak nie są zbyt częste i w stosunku do częstości miernej grudkowatości z jednej strony i wyraźnych grudek jagliczych z drugiej, stanowią nieznaczny odsetek. Prawie zawsze jednak dłuższa czy krótsza obserwacja wyjaśnia istotę cierpienia, w najgorszym wypadku określając przez dłuższy czas te przypadki jako podejrzane o jaglicę.

Powyżej opisane stany ziarnistości spojówki spróbowałem przedstawić schematycznie na 6 rysunkach, przytem po stronie lewej przedstawiane są stany ziarnistości osobnika (A) z konstytucją normalną, po stronie zaś prawej osobnika B z konstytucją niedorozwojową *(status hypoplasticus)* względnie grasiczo-limfatyczną *(status thymo-lymphaticus)*.

W schemacie tym gwiazdka * oznacza grudkę „ustrojową" przy grudkowatości spojówki *(folliculosis conjunctivae)*; kwadracik — oznacza zapalenie, nieżyt zwykły; kwadracik z kropką — oznacza zapalenie, nieżyt cechujący się powstawaniem grudki zapalnej (jaglica).

Zdaniem mojem podstawą odróżnienia początkowej jaglicy od nieżytu grudkowego *(conjunctivitis follicularis)* jest obecnie wygląd grudki [1]). Różnice pomiędzy obu cierpieniami, dotyczące wyglądu grudki, umiejscowienia grudek, zachowania się spojówki i tem podobne w obu przypadkach są szczegółowo opisane przez wielu autorów (Kapuściński, Majewski, Melanowski, Reis, Szymański) i oczywiście mogą być bardzo pomocne przy rozpoznawaniu jaglicy; jednakże same teoretyczne znajomości tych różnic nie wystarczają. Obok tego musi iść doświadczenie, które może osiągnąć tylko w pracy na większym materjale najlepiej pod kierunkiem specjalisty. Przytem, zdaniem mojem, nie można nabrać doświadczenia w rozpoznawaniu zmian zapalnych spojówki bez zapoznania się dokładnie z jej zmianami ogólnoustrojowemi. Dokładne zapoznanie się z wyglądem spojówki grudkowatej *(folliculosis)* na większym materjale, ochroni niejednego od zaliczania „grudki ustrojowej" do zmian zapalnych spojówki i rozpoznawanie tych stanów jako jaglicy.

Na zakończenie składam uprzejme podziękowanie Panu Docentowi Ignacemu Abramowiczowi za cenne wskazówki, udzielone mi przy napisaniu tego artykułu.

Piśmiennictwo.

B l a t t N i k o l a u s: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 25. S. 336. J. 1931. Zeitschrift f. Augenheilkunde 73, 62—267 J. 1931. — B i r s c h H i r s c h f e l d: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 21. S. 46. J. 1929; Zeitschr. f. Augenheilkunde Bd. 65. S. 209. J. 1928. — A. C u e n o d et R. N a t a f: Le Trachome. 1930. p. 93. — D i n u l e s c o: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 12. 1924. S. 77. S. 37; Cpt. rend des séances de la soc. de biol. T. 89. — E l s c h n i n g A.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 9—18. J. 1925. — F a l t a M a r c e l l i: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 25. s. 758. J. 1931. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 86. J. 1931. S. 821—827. — G r a e f e - S a e m i s c h: Augenheilkunde. 1904. S. 7. — J i l e k J o s e f: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 19. S. 740. J. 1928; Orvosi Hetilap Jg. 72, N. 4. S. 96—98, J. 1928. — K a p u ś c i ń s k i Witold: Klinika Oczna z. 1, 2 J. 1931. — L o d d o n i G i o v a n n i: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 18 S. 840 J. 1927; Ann. di ottalmol, e clin. oculist. J. 55. 4. 34 S. 173—197. J. 1927. — L i n d n e r k: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 18. S. 40. J. 1927; Zeitschr. f. Augenheilk. b. 57, S. 508, 566. J. 1925. — M a j e w s k i Kazimierz: Jaglica i jej rozpoznawanie: Jaglica i jej zwalczanie, biblj. jaglicza r. 1928 i Jaglica — wykład kliniczny: bibljoteka Okr. Zw. Kas Chorych r. 1926. — N o i s z e w s k i Kazimierz: Jaglica i nieżyt grudkowy; Klin. Oczn. z. 4. r. 1925. —

[1]) Oczywiście mam na myśli tylko zmiany na spojówkach; tem samem nie omawiam w niniejszym artykule metody wczesnego rozpoznawania jaglicy na podstawie zmian naczyniowych w rąbku, stwierdzanych przy pomocy lampy szczelinowej (R. P. Wilson).

Nowicki: Anatomja patologiczna; Lwów 1929. — Odisio Mario: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 21. 21 J. 1929. S. 236. J. 1925. — Pillat: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 17. S. 393; Zeitschr. für Augenheilk. b. 59, S. 316—319. J. 1926. — Reis Wiktor: Polska Gazeta Lekarska Nr. 5 i 6 r. 1926. — Rossi V.: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 17, S. 190 J. 1926. Arch. di ottalmol. Bd. 33, Nr. 4. S. 147—172. J. 1926. — Rostkowski Ludwik: Lek. Wojskowy Nr. 9. 1924 i 1925. — Sgrosso Salvatore: Centrbl. f. Ges. Ophtalm. Bd. 19. S. 327. J. 1928; Archiv ottalmol. b. 1 34. N. 6. S. 262 J. 1927. — Steiner L.: Klin. Montsbl. f. Augenh. Bd. 74.— Wilson R. P.: Folia Ophtalmologica Orientalia. Nov. 1932. Cairo. Zachert Marjan: Klin. Oczn. Nr. 1 S. 4—15. 1926. Jaglica u dzieci.

Dr. Z. CZEŻOWSKA i Dr. H. MIERZECKI. Lwów.

O niektórych zmianach chorobowych skóry i błony śluzowej jamy ustnej w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.
Ordynator: Dr. Z. Czeżowska.

Od czasu pierwszych prac Sternberga, wyróżniających ziarnicę złośliwą z grupy t. zw. białaczek rzekomych, jako sprawę granulacyjno-zapalną tkanki limfatycznej o swoistym obrazie histologicznym, długi szereg prac ustalił obraz anatomo-patologiczny i kliniczny schorzenia. Jest on bardzo różnorodny, zależnie od umiejscowienia, czasu trwania i stopnia rozległości zmian. Te ostatnie mogą pojawiać się na każdym odcinku układu limfatycznego, pod postacią mniej lub więcej ograniczonych guzów; czasami jednak obserwować można dość szybką generalizację zmian.

Zmienność obrazu klinicznego zależy w znacznym stopniu od nasilenia i szybkości rozszerzenia się zmian chorobowych: obok postaci przewlekłych, dających długotrwałe remisje pod wpływem leczenia, występują postacie o przebiegu ostrym, jakby posocznicowatym, doprowadzające w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego. Wspólny mianownik dla tych oddzielnych a niekiedy bardzo różniących się przebiegiem postaci ziarnicy złośliwej stanowią pewne wspólne dla wszystkich form cechy obrazu klinicznego, oraz obraz histologiczny. Jednak doświadczenie kliniczne uczy, że rozpoznanie ziarnicy złośliwej napotyka czasem na duże trudności, zwłaszcza w początkowych okresach schorzenia o nietypowych i słabo zaznaczonych objawach ogólnych.

W tych przypadkach nawet badanie drobnowidowe nie zawsze rozstrzyga o rozpoznaniu. Wiadomo, że pierwszy okres zmian ziarnicowych cechuje się obrazem zwykłego rozrostu, lub też nieswoistego stanu zapalnego tkanki limfatycznej, bez charakterystycznej wielopostaciowości komórek (Sternberg, Naegeli, Nowicki). Dopiero w dalszym przebiegu schorzenia pojawiają się komórki plazmatyczne, komórki nabłonkowate i często komórki kwasochłonne, wreszcie duże komórki jedno- lub wielojądrzaste, z obfitą plazmą z dużemi, okrągłemi, owalnemi lub płatowemi jądrami intensywnie zabarwionemi (komórki Sternberga) umożliwiające zidentyfikowanie badanych zmian.

Jak wspomniano powyżej, niema właściwie narządu, któryby nie mógł wykazywać zmian na tle ziarnicy, zaś umiejscowienie tych ostatnich, szybkość ich rozszerzenia się, oraz nasilenie obrazu ogólnotoksycznego decydują o obrazie klinicznym schorzenia. Wielopostaciowość objawów ziarnicy występuje może najdobitniej w zakresie zmian skórnych, które nadają się szczególnie dobrze do śledzenia ich przebiegu. Są one stosunkowo rzadkie tak, że Desjardin znalazł je zaledwie w 9% obserwowanych przypadków (ilość badanych przypadków równa się 135). W opisanych dotychczas około 50 przypadkach pewnej ziarnicy złośliwej skóry, spotykamy się z wielką różnorodnością objawów. Formy te nie zostały dotychczas dokładnie sklasyfikowane pod względem morfologicznym ani przebiegu klinicznego. Omówiony poniżej przypadek zasługuje na szczególną uwagę ze względu na charakter, morfologję, nasilenie i przebieg obserwowanych zmian skórnych, odbiegających od ogłoszonych dotychczas opisów.

F. G. lat 40, zamężna, z zawodu służąca, skierowana została na Oddział dnia 19. IX. 1931. W wywiadach podaje, że poważniejszych chorób nie przechodziła. Od miesiąca męczy się łatwo, przy wysiłkach fizycznych pojawia się duszność, która odtąd stale się powiększa. Od trzech tygodni zauważyła powiększający się stopniowo guzek w prawym dołku nadobojczykowym. Od tygodnia bardzo osłabiona, poci się, niekiedy dokucza jej świąd skóry. Od czasu choroby schudła znacznie, straciła łaknienie. Kaszle i odpluwa skąpo. Miesiączka prawidłowa. Nie rodziła, ani nie roniła. Badanie chorej w dniu 19. IX. 1931 stwierdza: Prawidłowa budowa i odżywienie. Twarz nieco nabrzękła, wargi sinawe. Skóra poza nielicznemi śladami zdrapań, zmian chorobowych nie wykazuje, jedynie na skórze klatki piersiowej w okolicy mostka zarysowują się porozszerzane naczynia żylne. Jama ustna bez zmian, szyja szeroka, żyły jarzmowe porozszerzane. W prawym dołku ponadobojczykowym powiększony gruczoł chłonny wielkości śliwki, miernie twardy, słabo przesuwalny, nieco wrażliwy na dotyk. W prawej pasze macalny gruczoł chłonny wielkości fasoli, przesuwalny, niebolesny. Poza tem gruczoły chłonne niemacalne.

W zakresie płuc ztyłu przytłumienie wypuku w okolicy prawej wnęki, obniżenie dolnych granic, szmery oddechowe pęcherzykowe zaostrzone. Zprzodu nad mostkiem i na prawo od mostka od pierwszego żebra ku dołowi dość intensywne przytłumienie wypuku zlewające się ze stłumieniem wątroby i sięgające na prawo do linji sutkowej. Szmery oddechowe w zakresie stłumienia prawie niesłyszalne. Oddechy przyśpieszone i nasilone, lekki *stridor* wdechowy. Tony serca głuche. Tętno 120, słabo napięte. Brzuch prawidłowo wysklepiony, niebolesny. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych, kończyny dolne bez zmian. Ciepłota ciała wykazuje lekkie zwyżki do 37,5°. W moczu nieprawidłowych składników niema, odczyn dwuazowy stale ujemny.

Badanie cytologiczne krwi: czerwone ciałka krwi 4,100.000, białe 8.700. Hb. (Sahli) 85. Wskaźnik Hb. 1.0. W preparacie barwionym ciałek wielojądrzastych obojętno-chłonnych 51,5%, w tem 1% z jądrem pałeczkowem, c. kwasochłonnych 2,5%, limfocytów 44%, monocytów 2%. Opadanie czerwonych ciałek przyśpieszone (35 mm na godzinę). Plwocina skąpa, śluzowo-ropna. Prątki Kocha nieobecne, odczyn Wassermanna ujemny, odczyn skórny Pirqueta ujemny.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazuje: szczyty płuc powietrzne, w prawem polu płuc widoczne zaciemnienie w przyśrodkowej części płuca, łączące się z cieniem wnęki i przechodzące do śródpiersia tylnego o ostrych konturach. Rysunek wnękowy po stronie prawej niewidoczny, po stronie lewej bardzo słabo zaznaczony.

Badanie laryngoskopowe stwierdza gorszą ruchomość lewego więzadła głosowego.

Podany powyżej wynik badania chorej stwierdzał obecność guza w śródpiersiu z objawami ucisku na drogi oddechowe i naczynia żylne. Co do natury istniejących zmian, to obraz rentgenologiczny, brak charłactwa i znaczniejszej niedokrwistości przy dużych rozmiarach guza wykluczał obecność raka wychodzącego z grasicy, lub dużych dróg oskrzelowych. Rozmiary guza, ujemny odczyn tuberkulinowy, brak jakichkolwiek zmian w zakresie płuc nie pozwalały na rozpoznanie gruźliczych zmian w gruczołach śródpiersia. Pozostawało do rozstrzygnięcia pytanie, czy istniejące zmiany można ze względu na obraz kliniczny zaliczyć do mięsaka chłonnego *(lymphosarcoma)* Kundrata, czy też myśleć o ziarnicy złośliwej Sternberga, pomimo braku typowego obrazu krwi, braku powiększenia wątroby i śledziony, oraz charakterystycznych wahań ciepłoty. Jedynie skargi na występujący czasem świąd skóry zwracały uwagę w kierunku ziarnicy złośliwej.

Wiadomo, że odróżnienie tej ostatniej od mięsaka chłonnego Kundrata na podstawie obrazu klinicznego napotyka czasem na duże trudności. Dotyczy to zwłaszcza odosobnionych guzów śródpiersia, w których na pierwszy plan wybijają się objawy uciskowe, spowodowane przez rozmiary guza i wspólną obu jednostkom chorobowym zdolność szczelinowatego rozrastania się w otoczenie.

W naszym przypadku badanie histologiczne powiększonego gruczołu szyjnego wykonane w Instytucie Anatom.-Patol. U. J. K. stwierdziło obraz typowy dla ziarnicy złośliwej *(lymphogranuloma malignum)*, a tem samem rozstrzygnęło rozpoznanie.

Zastosowano leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena i dużemi dawkami arsacetyny, poczem stan chorej znacznie się poprawił. Objawy uciskowe ustąpiły, guz śródpiersia uległ znacznemu zmniejszeniu i chora czując się dobrze odjechała do domu z poleceniem zgłoszenia się po 6 tygodniach.

Dnia 30. XI. 1931 chora zgłosiła się ponownie w stanie znacznego pogorszenia. W wywiadach podaje, że przez 3 tygodnie po opuszczeniu oddziału czuła się dobrze, poczem pojawiła się ponownie duszność, męczący kaszel i uporczywy świąd skóry.

Badanie chorej stwierdza znaczne pogorszenie stanu ogólnego. Ciepłota 38°, tętno 120 n. m. Obrzęk twarzy, szyi, prawej górnej kończyny i prawego sutka. Sinica twarzy i rąk. Silna duszność i podrażnienie do kaszlu. Na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych ślady zdrapań, drobne blizny po zdrapaniach, oraz miejscowe przebarwienia skóry. Na szyi ponad prawym stawem mostkowo-obojczykowym owrzodzenie wielkości dwuzłotówki o brzegach nierównych, wywołane wedle zapodania chorej przez stosowanie okładów z nalewki jodowej. Widoczne błony śluzowe bez zmian. Na szyi silnie porozszerzane żyły jarzmowe, na skórze klatki piersiowej sieć porozszerzanych naczyń żylnych. Na szyi po stronie prawej i w prawej pasze macalne nadal dwa powiększone

gruczoły chłonne, które pod wpływem stosowanych naświetlań uległy wyraźnemu zmniejszeniu, zresztą gruczoły obwodowe niepowiększone. Badanie płuc stwierdza obecność płynu w prawej jamie opłucnowej, sięgającego prawie do grzebienia łopatki, stłumienie wypuku nad mostkiem łączy się ze stłumieniem w zakresie prawego pola płucnego. Serce na lewo przesunięte. Brzuch lekko wzdęty, na skórze lewej dolnej części brzucha widoczne rozszerzone naczynia żylne. Wątroba sięga na 2 palce poniżej łuku żebrowego, gładka, miernie twarda, lekko wrażliwa na ucisk. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona. Wypuk nad dolnemi partjami brzucha bębenkowy. Kończyny dolne nieobrzękłe.

Próbne nakłucie jamy opłucnowej po stronie prawej wydobywa płyn surowiczy o c. g. 1,018, zawartości białka *2%*. Odczyn Rivalty dodatni. W płynie skąpe strzępy włóknika, w osadzie przewaga limfocytów, leukocytów kwasochłonnych niema.

Badanie cytologiczne krwi stwierdziło mierną niedokrwistość o typie wtórorzędnym z wyraźną anizo- i poikilocytozą, z pojedyńczemi ciałkami o zasadochłonnej granulacji. Ciałek białych 9.200 w mm³, w tem 79% ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych, 0,5% kwasochłonnych, 1% tucznych, 16% limfocytów małych, zaś 3,5% monocytów. W moczu odczyn dwuazowy ujemny. Utrzymują się przez dalszych 3—4 dni, ulegając wreszcie takiemu samemu przebarwieniu. Blizny powstałe z owrzodzeń są zupełnie powierzchowne i bardzo wiotkie, przypominając miejscami pozostałe po powierzchownych skórnych kilakach.

W połowie grudnia 1931. chora zaczyna uskarżać się na pieczenie języka oraz bóle i trudności przy połykaniu. Badanie jamy ustnej wykazuje rozsiane zmiany chorobowe umiejscowione głównie na grzbiecie języka i na błonie śluzowej warg, zwłaszcza wargi dolnej. Zmiany te pod postacią okrągłych blaszek wielkości około ziarna grochu, barwy czerwonej, pokrytych mlecznym dyfterytycznym nalotem, powstały nagle w przeciągu kilkunastu godzin. Wyglądem swoim przypominają zmiany chorobowe na skórze, różniąc się od nich silną bolesnością, brakiem tendencji do wytwarzania głębszych owrzodzeń i pokrywania się strupami oraz krótkością trwania. Po kilku dniach zmiany znikają bez śladu, nie pozostawiając bolesności ani blizn. Równocześnie ustępują bóle w okolicy mostka przy połykaniu.

Badanie laryngoskopowe wykonane kilkakrotnie w czasie występowania powyższych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, wykazuje jedynie przekrwienie błony śluzowej krtani. W czasie występowania powyższych objawów wykonano próby z zadrażnieniem



Ryc. 1.

Jak widać z przytoczonego powyżej opisu, obraz kliniczny zmian chorobowych przybiera z biegiem czasu coraz więcej cech charakterystycznych dla ziarnicy złośliwej: pojawiają się wyraźniejsze zwyżki ciepłoty, leukocytoza obojętnochłonna, powiększenie wątroby i uporczywy świąd skóry. Pomimo kilkumiesięcznego czasu trwania choroby brakuje wyraźniejszego powiększenia śledziony i charakterystycznej eozynofilji we krwi, która zresztą nie należy do objawów stałych ziarnicy złośliwej. Obok objawów uciskowych ze strony guza śródpiersia, zaznaczają się coraz wyraźniej objawy ogólno-toksyczne jak zły stan odżywienia, osłabienie, niedokrwistość, świąd skóry, poty.

Ciepłota ciała o typie remitującym dosięga 38—39⁰. Kilkakrotne wypuszczenie płynu z jamy opłucnowej w ilości 1000—2000 cm³ z następowem zastosowaniem naświetlań rentgenowskich klatki piersiowej sprowadza ulgę w duszności i powolne cofanie się objawów ze strony opłucnej oraz obrzęku powłok.

Równocześnie jednak, prawie od pierwszych dni pobytu na oddziale, zaznaczają się coraz wyraźniej zmiany w zakresie skóry, które zasługują na szczegółowe omówienia. Jak podano powyżej, w dniu przyjęcia t. j. 31. XI. 1931. stwierdzono u chorej na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych ślady zdrapań, drobne blizny z podrapania oraz miejscowe przebarwienia skóry, wreszcie na szyi ponad obojczykiem prawym owrzodzenie wielkości dwuzłotówki o nierównych brzegach wywołane wedle podania chorej przez stosowanie okładów z nalewki jodowej. Poza tem na skórze całego ciała innych zmian stwierdzić nie można.

W okresie między 19. grudnia 1931 a 4. stycznia 1932 skóra całego ciała wykazuje obok zmian barwikowych i podłużnych śladów zdrapań, owrzodzenia wielkości ziarna grochu do fasoli, nierównomiernie rozrzucone po całym tułowiu i kończynach, nie zlewające się ze sobą, z wyraźną żywo czerwoną otoczką. Owrzodzenia rozpoczynają się sączącym, kolistym równomiernym rumieniem, który następnie pokrywa się w środku dyfterytycznym mlecznym nalotem, pozostawiając drobny rąbek żywo czerwony.

Naloty te silnie przylegają do podłoża, usunięte zaś wykazują dno równe, krwawiące. Naloty miejscami przechodzą w brudnobrunatne strupy, które utrzymują się przeciętnie przez 4—6 dni, poczem odpadają. W miejscu owrzodzenia wytwarza się tkanka bliznowata, przebarwiona, przyczem rąbek czerwony utrzymuje skóry 50% terpentyną w formie okładów, oraz wcieraniem 50% maści tuberkulinowej, przyczem nie otrzymano żadnego odczynu.

W przeciągu drugiej połowy grudnia 1931. i w pierwszym tygodniu stycznia 1932. w czasie stosowania naświetlań rentgenowskich klatki piersiowej owrzodzenia w zakresie tułowia i kończyn ustępują bez miejscowego leczenia i świeżo się pojawiają.

Obraz zmian nie odbiega od podanego powyżej opisu z wyjątkiem owrzodzenia w okolicy lewego stawu skokowego. To ostatnie pojawia się w połowie grudnia i nie różni się zrazu pod względem wyglądu ani wielkości od innych. W dalszym przebiegu zachowuje się jednak odmiennie. Nie wykazuje żadnej tendencji gojenia, przeciwnie powiększa się coraz bardziej, dosięgając wielkości dłoni dziecka, przyczem brzegi ma silnie zgrubiałe i obfitą cuchnącą wydzielinę. Owrzodzenie to drąży coraz bardziej wgłąb, doprowadza nawet do obnażenia ścięgien i naczyń i zropienia stawu skokowego. Skóra w okolicy owrzodzenia silnie obrzękła i bolesna. Ruchy w stawie skokowym uniemożliwione z powodu bolów.

Dnia 24. XII. 1931. wykonano wycięcie 2 kawałków skóry: z okolicy lewego stawu skokowego i z lewego uda, z świeżem i starszem owrzodzeniem celem zbadania histologicznego. Wynik badania, wykonanego przez dr. H. Schusterównę przedstawia się następująco:

Z badanych dwóch kawałków skóry, jeden (starsze owrzodzenie z okolicy uda) przedstawia tkankę martwiczą, w drugim (okolica lewego stawu skokowego) stwierdza się przewlekły proces zapalny, nieswoisty. Obfite nacieki z komórek krągłych i leukocytów w samym nabłonku, w tkance skórnej, częściowo i podskórnej, również dokoła gruczołów potowych i łojowych. Na powierzchni w jednem miejscu rozpoczynający się rozkład.

W połowie stycznia 1932 po ukończeniu serji naświetlań klatki piersiowej wykwity w zakresie tułowia i kończyn górnych ustępują prawie zupełnie, bez miejscowego leczenia równocześnie ze znaczną poprawą stanu ogólnego. Równocześnie znika świąd skóry. Utrzymują się obfite poty. Zmiany w zakresie kończyn dolnych występują z tem samem nasileniem co poprzednio, owrzodzenie w okolicy lewego stawu skokowego nie wykazuje żadnej tendencji gojenia się. Okolica stawu obrzękła, nadzwyczaj bolesna. Wykonano ponownie wycięcie próbne tkanki z okolicy owrzodze-

nia a mianowicie z głębszych warstw tegoż. Badanie histologiczne (Dr. H. Schusterówna) stwierdza:

Na dość rozległej przestrzeni skóry brak nabłonka pokrywkowego, w miejscu którego znajduje się gruba warstwa nalotu włóknikowego zapalnego, wchodzącego głęboko w tkankę skórną. Pod nalotem i w jego otoczeniu obrzęk i obfite nacieki zapalne leżące w tkance skórnej i podskórnej często dookoła naczyń. (Ryc. 2.).

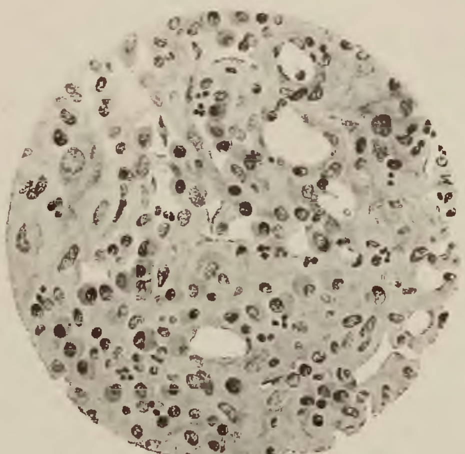


Ryc. 2.

W naciekach tych stwierdza się przeważnie komórki plazmatyczne i krągłe, nieco komórek nabłonkowatych, skąpe fibroblasty i nieliczne komórki duże o dwóch lub więcej jądrach, zatem komórki olbrzymie, przypominające komórki — olbrzymy typu Sternberga. (Ryc. 3). Opisane nacieki mają charakter nacieków zapalnych swoistych i mogą przemawiać za ziarnicą złośliwą *(Lymphogranuloma)*.

Badanie bakterjologiczne ropy wykryło w owrzodzeniu obecność paciorkowców i gronkowców.

Wobec obecności porozszerzanych naczyń żylnych na skórze dolnych partyj brzucha i oporności brzucha przy obmacywaniu należało przypuszczać istnienie zmian w gruczołach chłonnych zaotrzewnowych.



Ryc. 3.

W drugiej połowie stycznia 1932. rozpoczęło się naświetlanie promieniami rentgenowskiemi jamy brzusznej. W połowie lutego 1932 r. owrzodzenia kończyn dolnych zaczynają się cofać, jedynie owrzodzenie w okolicy lewego stawu skokowego nie ustępuje. Po kilkutygodniowym okresie stanów podgorączkowych 37,2 do 37,4°, ciepłota ponownie dosięga 39°. Bezpośrednie naświetlanie owrzodzenia nie sprowadza poprawy. Z powodu groźnego krwotoku musiano ostatecznie przystąpić do amputacji lewej dolnej kończyny powyżej stawu skokowego.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Ciepłota wkrótce obniża się do podgorączkowej. Owrzodzenia na kończynach dolnych ulegają zagojeniu. Z początkiem kwietnia 1932 r. ciepłota prawidłowa, chora wychudzona, blada. Na skórze kończyn górnych zaledwo ślady pigmentacyj po przebytych owrzodzeniach. Na prawem podudziu jedno gojące się powierzchowne owrzodzenie wielkości złotówki. Na skórze uda lewego kilka podgojonych owrzodzeń wielkości grochu. Świeżych owrzodzeń niema.

Błony śluzowe bez zmian. Gruczoły nadobojczykowe po prawej stronie macalne, drobne. W zakresie płuc przytłumienie w okolicy wnęk. Dolna granica po stronie prawej, wyżej ustawiona niż po lewej, nieruchoma. Zprzodu stłumienie nad mostkiem nie przekracza obecnie prawej granicy mostka. Szmery oddechowe szorstkie. Duszności ani kaszlu niema. Tony serca głuche. Brzuch miękki. Wątroba sięga na palec poniżej łuku biodrowego. Śledziona sięga wypukiem do łuku żebrowego, niemacalna.

Dnia 15. IV. 1932. chora opuszcza lecznicę na własne żądanie, do dalszej kontroli się nie zgłosiła.

Jak wynika z przytoczonego opisu, u chorej ze stwierdzoną badaniem klinicznem i histologicznem ziarnicą złośliwą gruczołów śródpiersia i szyi występują w przebiegu schorzenia, rozsiane owrzodzenia na skórze tułowia i kończyn o niezwykłym wyglądzie i przebiegu, które cofają się z chwilą osiągnięcia poprawy zmian gruczołowych pod wpływem leczenia.

Obraz zmian chorobowych skóry w przebiegu *lymphogranuloma malignum* nie został dotychczas należycie ustalony. Jeżeli pominiemy szereg nieswoistych zmian, towarzyszących temu schorzeniu, to okaże się, że nawet w nielicznych (50) przypadkach dotychczas opisanych swoistych zmian chorobowych skóry istnieje wielka różnorodność.

Swoiste zmiany chorobowe skóry w przebiegu ziarnicy złośliwej występują przeważnie jako nacieki ograniczone, guzy tkwiące w tkance skórnej i podskórnej oraz ograniczone zgrubiałe blaszki *(plaques)*. Opisane owrzodzenia *(ulcera lymphogranulomatosa* Arzt) powstają przeważnie wskutek rozpadania się nacieków, i z tego powodu były też one niewątpliwie pierwotnie rozpoznawane jako grzybica guzowa *(mycosis fungoides)*. Zmiany chorobowe skóry przez nas obserwowane odbiegają od dotychczasowych opisów przypominając jeszcze najbardziej może objawy przypadku Grossmanna i Schlemmera. Różnią się one od tego ostatniego przebiegiem, brakiem wyniosłych nacieków, i powierzchownością ubytków.

Owrzodzenia opisane dotychczas przez Arzta, Aldersona i Parfursta przypominają zmiany, obserwowane bądź przy kilakach wyniosłych, bądź przy *granuloma fungoides* (Arndt, Planner).

Przypadek nasz nie wykazuje podobieństwa do żadnego z powyższych schorzeń, zaś pod względem morfologicznym nie możnaby go włączyć do żadnej ze znanych nam skórnych jednostek chorobowych.

Przy rozpatrywaniu opisanych zmian skórnych nasuwa się przedewszystkiem pytanie, czy rzeczywiście mamy prawo włączyć je w ramy obrazu ziarnicy złośliwej u naszej chorej.

Dokładne śledzenie zachowania się zmian skórnych w stosunku do przebiegu schorzenia i nasilenia objawów miejscowych i ogólnotoksycznych daje odpowiedź potakującą. Objawy ze strony skóry pojawiają się u chorej poniekąd na szczycie choroby, gdy pogarszanie się objawów uciskowych śródpiersia, przejście sprawy chorobowej na błony surowicze (wysięk opłucnowy) natężenie objawów toksycznych (wysoka ciepłota, przyśpieszenie tętna, świąd, obfite poty) przemawiały za zaostrzeniem się przebiegu sprawy i wzmożoną propagacją zmian patologicznych. Naodwrót równolegle do poprawy zmian gruczołowych pod wpływem stosowanego leczenia zaznacza się zmniejszanie się a wreszcie prawie zupełnie ustąpienie zmian skórnych.

Przekonywującym dowodem za swoistością obserwowanych zmian skórnych w okolicy lewego stawu skokowego jest obecność komórek Sternberga w zakresie tego najdłużej utrzymującego się owrzodzenia.

Oporne zachowanie się tegoż przy leczeniu naświetlaniami wytłumaczyć można dołączeniem się zakażenia przyrannego, niezależnie od obecności zmian swoistych. Zakażenie wtórne doprowadziło do objawów ropowicy stopy i podudzia, oraz zropienia stawu skokowego.

Stwierdzenie typowych dla tkanki ziarniczej elementów daje nam pełne prawo do rozpoznania zmian w okolicy lewego stawu skokowego, jako ***lymphogranuloma malignum cutis***. Pozostaje do rozstrzygnięcia zagadnienie, jak należy się odnieść do pozostałych zmian skórnych.

Wiadomo, że zidentyfikowanie tkanki ziarniczej pod względem histologicznym może napotykać na duże trudności we wczesnych okresach zmian. Fakt ten podkreślany przez Naegelego, i innych znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach Arzta i Schönhoffa odnośnie do ziarnicy złośliwej skóry. Autorowie ci w badanych przez siebie przypadkach znajdowali przejścia obrazów histologicznych od banalnych zmian zapalnych lub zmian rozpadu do typowych dla ziarnicy złośliwej obrazów drobnowidowych.

Desseker i Kren w opisanych przez siebie przypadkach z typową i pewną ziarnicą w narządach wewnętrznych znajdowali w skórze guzowate ogniska drobnowidowo przedstawiające się jako nieswoista tkanka ziarninowa.

Opierając się na powyższych faktach, oraz na braku podobieństwa obserwowanych na skórze płaskich owrzodzeń (patrz

Ryc. 1) do jakichkolwiek ze znanych jednostek chorobowych skóry, możemy te zmiany włączyć do zespołu objawów ziarnicy złośliwej skóry.

Brak obecności składników typowych dla tkanki ziarniczej w zakresie tych owrzodzeń można wytłumaczyć krótkotrwałością istniejących zmian, które uległy szybkiej inwolucji tak, że nie doszło do pojawienia się elementów charakterystycznych dla *lymphogranuloma malignum*.

Za tłumaczeniem tem przemawia fakt, że owrzodzenie bezsprzecznie swoiste w okolicy lewego stawu skokowego miało w początkach swych wygląd analogiczny dla innych.

Mnogość owrzodzeń skórnych w naszym przypadku jest niewątpliwie wyrazem okresu generalizacji zmian ziarniczych, które pojawiać się mogą wszędzie, gdzie znajdują się skupienia tkanki limfatycznej a więc także w rozmaitych miejscach skóry.

O ile chodzi o zmiany na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, to wiemy z wyników sekcyjnych, że nie są one rzadkiem zjawiskiem w ziarnicy złośliwej. Niekiedy dają się stwierdzić za życia, zwłaszcza tam, gdzie występują pod postacią dużych nacieków, lub owrzodzeń dostępnych badaniu rentgenowskiemu.

To ostatnie stwierdza zazwyczaj tylko formy daleko posunięte i nie mówi wiele o ich ewolucji. Co do zmian w jamie ustnej istnieją tylko nieliczne opisy zmian na migdałkach w postaci głęboko sięgających owrzodzeń. W naszym przypadku mogliśmy stwierdzić rzadko spotykany obraz zmian chorobowych w jamie ustnej od chwili ich wystąpienia aż do zaniku.

Zmiany te nie przypominały swym wyglądem ani przebiegiem żadnego ze znanych ostrych, czy przewlekłych schorzeń błony śluzowej jamy ustnej *(stomatitis aphtosa,* zmiany gruźlicze lub kiłowe). Natomiast wykazywały wiele podobieństwa do zmian obserwowanych na skórze, różniąc się tylko od nich mniejszem nasileniem objawów.

Obserwacja naszego przypadku nasuwa przypuszczenie, że i w niższych odcinkach przewodu pokarmowego mogą się pojawiać zmiany powierzchowne niedoprowadzające do głębszego rozpadu i ulegające łatwo inwolucji, które tłumaczyć mogą wiele dolegliwości podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego spotykanych w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Pozostaje do omówienia zachowanie się zmian skórnych w stosunku do stosowanego leczenia. Leczenie miejscowe maściami jak wspomniano nie miało żadnego wpływu na zmiany chorobowe skóry. Owrzodzenia w zakresie klatki piersiowej i kończyn górnych zaczęły cofać się w czasie naświetlań gruczołów śródpiersia i wygoiły się zupełnie z chwilą osiągnięcia znacznej poprawy zmian gruczołowych. Zmiany na kończynach dolnych ulegały inwolucji znacznie później, dopiero po zastosowaniu naświetlań gruczołów jamy brzusznej.

Spostrzeżenia te potwierdzają obserwacje Hoffmana, Kreibicha i innych, nad cofaniem się zmian skórnych w przebiegu ziarnicy złośliwej pod wpływem naświetlań zmienionych chorobowo gruczołów. Wytłumaczenie tych zjawisk nasuwa trudności, wobec niewyświetlonej dotychczas etjologji ziarnicy złośliwej, należy jednak przypomnieć, że znane są analogiczne obserwacje w przebiegu białaczki limfatycznej (Kreibich) a nawet przerzutów skórnych nowotworów złośliwych, gdzie równolegle z poprawą zmian pierwotnych pod wpływem naświetlań, zmniejszały się niekiedy wtórne zmiany na skórze.

Streszczenie:

U czterdziestoletniej kobiety z obrazem ziarnicy złośliwej gruczołów śródpiersia, szyjnych i pachowych stwierdzić mogliśmy zmiany chorobowe skóry odbiegające pod względem morfologicznym od opisanych dotychczas zmian towarzyszących temu schorzeniu, a niepodobne do zmian opisanych przy innych schorzeniach.

Na błonie śluzowej jamy ustnej pojawiły się w przebiegu schorzenia przemijające zmiany chorobowe o charakterze podobnym do obserwowanych na skórze.

Zmiany na kończynach górnych i klatce piersiowej ustępowały pod wpływem naświetlania gruczołów śródpiersia a zmiany kończyn dolnych pod wpływem naświetlania gruczołów jamy brzusznej. Jedno owrzodzenie sięgające daleko wgłąb i odsłaniające staw skokowy zachowało się opornie na działanie promieni Roentgena.

Obrazy drobnowidowe opisanych przez nas zmian miały charakter swoisty lub nieswoisty, co zależało prawdopodobnie od czasu trwania istniejących zmian.

Piśmiennictwo:

1) Arzt: Dermat. Wochenschr. 1930. — 2) Bernhardt: Przegląd Dermatol. 1921/3. — 3) Geipel i Linser: Arch. f. Dermat. 1931. — 4) Dupont: Ann. de Anat. Path. 1931. — 5) W. Brack: Kl. Woch. Nr. 7. 1931. — 6) Th. Brugsch: Lehrb. D. Klin. Mediz. 1930. — 7) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin 1931. — 8) Nowicki: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. II. z. IV. — 9) Rencki: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. II. z. IV. — 10) Sternberg: Zieglers Beiträge zur anat. Pathol. 1931. — 11) Schönhof: Die Lymphogranulomatose der Haut 1929. (Jadassohns Handbuch f. Hautkrankheiten.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. J. KOWALCZYKOWA. Kraków.

Z najnowszych studjów nad patogenezą nowotworów złośliwych.

Nowoczesna fizyka i chemja łącznie z postępami precyzyjnej techniki laboratoryjnej stwarzają zwolna możność ściślejszego ujęcia odchyleń od normy w biochemiźmie ustroju dotkniętego lub zagrożonego nowotworem złośliwym, odchyleń, spostrzeganych dawno, których jednak nie można było ująć cyfrowo.

Liczni już autorowie stwierdzali istnienie pewnego przestrojenia organizmu w przebiegu nowotworów złośliwych. Ostatnie miesiące przynoszą coraz to nowe spostrzeżenia, dotyczące tych zmian, i próby ścisłego ich ujęcia.

Na pierwszem miejscu należy umieścić obszerną pracę Rédinga, który opierając się na licznych spostrzeżeniach klinicznych i danych doświadczalnych własnych i cudzych podaje syntezę zmian w metaboliźmie chorych na nowotwór złośliwy, względnie w metaboliźmie ustroju podatnego na rozwój takiego nowotworu.

Zmiany te stanowią pewien charakterystyczny zespół, w którym na pierwszy plan wysuwa się alkaloza krwi i tkanek. Z alkalozą wiąże się ściśle cały szereg zmian następowych. U osób zdrowych, nieobciążonych dziedzicznie nowotworem określił Réding pH osocza krwi w pomiarach na 81 osobach na 7,38 z wahaniami od 7,33 do 7,40.

Stężenie jonów wodorowych u rakowatych oznaczał w 700 przypadkach, wyłączając chorych z daleko posuniętem wyniszczeniem, z nowotworami dróg oddechowych i żołądka, ponieważ wtórne zmiany w przemianie materji w tych przypadkach mogłyby zacierać obraz. Wahania pH mieściły się w granicach 7,41—7,63, średnia wynosiła 7,46. Również pH soków tkankowych i punkt izoelektryczny znajdował Réding przesunięte ku wartościom alkalicznym. Stwierdzał dalej spadek napięcia powierzchniowego łącznie ze wzmożeniem lepkości surowicy krwi. Autor ten podaje, że stosunki w zawartości elektrolitów również ulegają zmianie na niekorzyść wapnia przy równoczesnym wzroście ilości potasu. Wraz z nieznacznym spadkiem zawartości lecytyny występuje wyraźna hipercholesterynemja, zawartość globulin zwiększa się na niekorzyść albumin. Wszystkie te czynniki powodują zwiększenie nawodnienia tkankowego i zmianę przewodnictwa elektrycznego. Odnośnie do przemiany węglowodanów, prócz znanego zaburzenia równowagi i fermentacji, wyrażającego się wzmożoną glikolizą w tkance nowotworowej, występuje charakterystyczna zmiana przebiegu krzywej glikemicznej w ustroju dotkniętym nowotworem, mianowicie przedłużenie jej fazy, podwyższenie i opóźnienie jej punktu szczytowego. Zmiana ta wedle Rédinga ma być niezależna od budowy histologicznej nowotworu, jego czasu trwania i siedziby. Dalszym objawem zaburzenia przemiany węglowodanowej jest cukromocz pokarmowy już po spożyciu 50 g glukozy. Wzrasta zawartość kwasu mlecznego we krwi. Przemiana podstawowa ulega obniżeniu.

Cały ten zespół zmian odpowiada obrazowi zwiększonej pobudliwości nerwu błędnego, którą rzeczywiście liczni autorowie, przytoczeni przez Rédinga, mieli stwierdzać w przebiegu nowotworów.

Podany tutaj w krótkości zespół zmian, występujący zarówno u ludzi z nowotworami samorodnemi jak i u zwierząt z nowotworami wywoływanemi doświadczalnie, jest zdaniem Rédinga pierwotny i rozstrzygający o powstaniu nowotworu. Ma on nie zmieniać się po chirurgicznem usunięciu nowotworu, a znikać dopiero pod wpływem działania energji promienistej, i to zawsze równolegle z dodatnim wynikiem leczenia. Odnośnie do mechanizmu działania energji promienistej na chemizm ustroju z nowotworem, Réding podkreśla, że działanie dochodzi do skutku dopiero za pośrednictwem soków ustroju, tak, że wyniki dodatnie uzyskiwał po naświetlaniu radem którejkolwiek okolicy ciała, np. tylnej strony łydki, nie zaś koniecznie samego nowotworu. Wyniki badań doświadczalnych i statystycznych samego Rédinga i innych autorów doprowadzają go do wniosku, że dziedziczność usposobienia humoralnego odgrywa zasadniczą rolę w rozwoju choroby nowotworowej. To usposobienie humoralne daje się stwierdzić w znacz-

nej liczbie przypadków u krewnych osób chorych na nowotwór, i potęguje się w miarę starzenia się osobnika.

Réding sądzi, że omówione wyżej zmiany, określone jako skaza zasadowa (*„diathèse alcaline"* — Goiffon) są charakterystyczne dla nowotworów złośliwych i usiłuje dla tego zboczenia przemiany materji wprowadzić nazwę „skazy nowotworowej", *„diathèse cancereuse"*. Zarówno zespół tych zmian, jak i każda zosobna wpływają dodatnio na podział komórek i wzrost tkanek *„in vitro"*.

Do podobnych jak Réding wniosków dochodzi A. Goldfeder (2) w kilku serjach doświadczeń, badając wpływ alkalozy na występowanie i wzrost raków szczepionych myszom. Alkalozę wywoływała ta autorka częściowo przez specjalnie zestawioną dietę, częściowo farmakologicznie (polysan), i jakkolwiek nie udało się jej wywołać samorodnego nowotworu, jak to podają inni autorowie, to jednak zawsze stwierdzała łatwiejszy wzrost nowotworu w przypadkach sztucznej alkalozy. Podobnie jak Réding, przez naświetlanie promieniami Roentgena uzyskiwała Goldfeder zarówno w tkankach zdrowych, jak i mięsaku szczurzym Flexnera-Joblinga przesunięcie pH ku kwasicy. Również działanie emanacji radowej obniżało pH tkanek nowotworowych i wywoływało cofanie się guza. Badania nad zawartością amonjaku w tkankach nowotworowych nie dały wyników uprawniających do dalszych wniosków.

Fakty te są naogół zgodne z dawniejszemi pracami.

Nieco odmienne stanowisko zajmuje Lumière (3). Nie odmawiając zasadniczo słuszności wywodom Rédinga, który główny nacisk kładzie na podłoże humoralne, przypisując mu zasadnicze znaczenie w powstawaniu nowotworu, Lumière przedewszystkiem podnosi znaczenie zmian miejscowych, w obrębie komórek. Lumière podkreśla, że zmiany stwierdzane przez Rédinga w przebiegu nowotworów istnieją w licznych innych schorzeniach, dalej, że nie wszyscy badacze stwierdzali w chorobie nowotworowej alkalozę. Doświadczalne uzyskanie raków smołowcowych odnosi Réding do zatrucia smołą i sądzi, że można wywołać nowotwór bez działania miejscowego, (raki płuc przez dożylne wprowadzanie smoły). Lumière objaśnia patogenezę tych raków tem, że cząsteczki smoły, zatrzymujące się w naczyniowym filtrze płucnym, drażnią, i wywołują miejscowe zmiany, które stają się punktem wyjścia nowotworu. Dowodzi dalej Lumière, że dziedziczność występowania nowotworów można odnosić raczej do zmian w obrębie tkanek a nie soków ustroju, tem bardziej, że nowotwory dziedziczne występują najczęściej w tych samych narządach. Dalszym dowodem popierającym słuszność teorji komórkowej jest znany fakt, że nowotwory szczególnie często sadowią się w tkankach ustawicznie drażnionych, bez względu na jakość czynnika drażniącego. Lumière przypomina częstość nowotworów warg, jamy ustnej i krtani u mężczyzn, (tytoń, alkohol), narządów rodnych kobiety (uraz porodowy), dolnych odcinków jelita i odbytnicy (działanie mechaniczne treści jelitowej), raka worka mosznowego u kominiarzy i wiele innych.

W teorji regeneracyjnej powstawania nowotworów złośliwych, którą B. Fischer-Wasels (4), zresztą nie pierwszy, podaje zamiast teorji bodźcowej Virchowa, mieszczą się zarówno poglądy Rédinga, jak i Lumièra. Istota „choroby nowotworowej" tkwi w samej komórce nowotworowej, wywodzącej się z komórek ustroju prawidłowego. Istnieją jedynie dwa zaburzenia, w czasie których komórka prawidłowa może ulec przemianie w nowotworową, a mianowicie zaburzenia rozwoju płodowego i zaburzenia regeneracji. Czynnikiem rozstrzygającym o zaburzeniu regeneracji w kierunku rozwoju nowotworu jest szczególne usposobienie ustroju, w którem zasadnicze znaczenie ma alkaloza krwi. Teorja Fischer-Waselsa nie zawiera zasadniczo niczego nowego, oprócz wyzyskania ostatnich zdobyczy w dziedzinie biochemji nowotworów.

W zupełnej sprzeczności z wynikami Rédinga stoi praca, którą ogłasza Pentimalli (5). Autor ten oznaczał pH krwi u kur zdrowych i zaszczepionych mięsakiem kurzym. Stosował dwie metody: a) obliczanie stężenia jonów wodorowych wedle wzoru Hendersona-Hasselbacha, przyczem u 5 kur zdrowych pH krwi wynosiło 7,49, u 6 z mięsakiem 7,44. b) Przy pomocy elektrody hinhydronowej u 20 kur stwierdził pH krwi — 7,61, u 5 kur z małym nowotworem 7,60, zaś u 5 kur, które miały nowotwór dużych rozmiarów, pH wynosiło 7,53.

Poza tem tą samą metodą oznaczał stężenie jonów wodorowych krwi odpływającej z nowotworu (7,40) i ze zdrowego skrzydła (7,57). Wprawdzie być może, że wzór Hendersona-Hasselbacha jest niezupełnie odpowiedni dla stosunków chemicznych w specjalny sposób zaburzonych w przebiegu nowotworu, jednak fakt, że w obu metodach wahania pomiędzy stanem prawidłowym a chorobowym nie przenoszą 8/100, zaś pH krwi u kur prawidłowych oznaczane dwoma różnemi metodami różni się o 12/100 od siebie, nie zachęca do przychylenia się do wniosku Pentimalli'ego, który twierdzi, że w przypadkach nowotworów złośliwych istnieje kwasica.

Okuneff (6) stosując metodę elektrody hinhydronowej stwierdzał w 40 przypadkach raka myszy typu Ehrlicha i w 25 przypadkach ludzkiego raka sutka kwasicę tkanki nowotworowej. Rozpiętość wahań była dość znaczna 7,67—6,00. Autor ten tłumaczy ją wiekiem nowotworu (im młodszy nowotwór, tem większa kwasica), położeniem badanego wycinka w guzie i typem histologicznym nowotworu; nowotwory bogatsze w komórki mają mieć pH niższe.

Powyższe cyfry oświetlają zupełnie wyraziście wyniki badań, zwłaszcza ogłoszonych przez Pentimalli'ego. Pomimo iż w obu metodach, któremi posługiwał się Pentimalli, zarówno manometrycznej jak i elektrometrycznej, udaje się wykazać pewne przesunięcie w kierunku kwasicy, występujące w tkance nowotworowej, to jednak różnica cyfr pomiędzy dwiema różnemi metodami przekracza znacznie różnice, stwierdzane pomiędzy tkanką prawidłową a nowotworową. Nie podnoszę już tutaj liczby badanych przypadków. Materjał Pentimalli'ego i Okunetta jest szczupły, Réding rozporządza bądź co bądź stosunkowo dużym własnym materjałem doświadczalnym i opiera się na wynikach licznych innych autorów. Ale odchylenia pH od normy, jakie dotąd stwierdzono w przebiegu nowotworów, są tak niewielkie, że musi się mojem zdaniem traktować je bardzo ostrożnie. Już w stosunkowo prostych roztworach wodnych kilku soli rozmaicie silnych kwasów stosunki kwasoty aktualnej są dość zawiłe; o ileż bardziej zawiłe istnieją we krwi, gdzie oprócz układu węglanowego i fosforanowego wchodzą w rachubę jako moderatory, białka osocza i krwinek czerwonych. Sprawa jest jeszcze trudniejsza, gdy chodzi o znaczenie istotnego oddziaływania tkanki.

Już znacznie szerzej ujmują zagadnienie zaburzeń w chemiźmie ustroju nowotworowego Oszacki i jego współpracownicy. Założeniem pracy Oszackiego (7), było udowodnienie na materjale klinicznym słuszności teorji Warburga co do rozmaitego zachowania się tkanki nowotworowej i prawidłowej pod względem utleniania. Oszacki, starając się stosować możliwie precyzyjną metodykę badań, oznaczał zawartość tlenu w krwi żylnej odpływającej z kończyny zdrowej i z kończyny z nowotworem złośliwym. Dla kontroli oznaczał ilość tlenu w krwi kończyny prawej i lewej u osobników bez nowotworu. Różnice cyfr u osobnika zdrowego nie przekraczały 2,4 cm^3 %, natomiast różnice w zawartości tlenu pomiędzy krwią odpływającą z nowotworu a krwią kończyny niezmienionej wahały się od 1,97 do 11,94, przeciętnie krew żylna odpływająca z nowotworu zawierała 4,82 cm^3 % tlenu więcej od krwi niezmienionej kończyny.

W następnej serji badań oznaczał Oszacki ilość tlenu we krwi tętniczej i żylnej, dopływającej do nowotworu, oraz w krwi żylnej odpływającej z nowotworu. Krew żylna powyżej nowotworu okazywała wyższą zawartość tlenu, niż w żyłach, które nie zawierały jeszcze krwi odpływającej z nowotworu, poza tem ta zawartość tlenu była nieprawidłowo wysoka, zamiast przyjętych ogólnie 60% tlenu krwi tętniczej zawierała 80% i więcej. Narkoza eterowa, w czasie której pobierano częściowo krew do pomiarów, jakkolwiek wpływała obniżająco na zawartość tlenu zarówno w naczyniach żylnych jak i tętniczych, nie zmieniała jednak tego patologicznego stosunku.

Ze zmianą zawartości tlenu we krwi wiąże się zwyczajnie zmiana odczynu; to zjawisko stanowiło główny temat następnej pracy (8) Oszackiego i jego współpracowników Rosego i Jakusa. Stężenie jonów wodorowych oznaczali elektrometrycznie, metodą Michaelisa, w cieplocie pokojowej i w termostacie w 38°. Dla kontroli oznaczali pH u 14 rozmaitych chorych, jednak bez nowotworu. Wielkości oznaczone w ciepłocie 38° wahały się od 7,22—7,44, średnio pH wynosiło 7,32.

Wartości uzyskane dla nowotworów zewnętrznych, głównie kończyn, wahały się od 7,12 do 7,66 jednak po wyłączeniu przypadków, gdzie krew pobierano w narkozie eterowej, która daje dość wyraźną kwasicę, średnia wynosiła 7,38.

Trzecią grupę badań stanowiły nowotwory wewnętrzne, głównie raki żołądka nie nadające się do zabiegu operacyjnego. Średnie wartości uzyskane dla pH krwi wynosiły 7,26, cyfry graniczne dość znacznie różniły się od siebie (6,97—7,40).

Na podstawie tych wyników wysnuwają ci autorowie wniosek, że w przebiegu nowotworów zewnętrznych istnieje dość częste, jednak bynajmniej nie stałe przesunięcie pH krwi ku wartościom zasadowym, natomiast w przypadkach nowotworów wewnętrznych, szczególnie w daleko posuniętych rakach żołądka, odczyn pozostaje w granicach prawidłowych lub bywa przesunięty ku kwasicy. W celu wyjaśnienia natury tych zaburzeń autorowie oznaczali zasób zasad krwi. Posługując się kilkoma metodami uzyskiwali nieco rozbieżne wyniki, świadczące według nich o osłabieniu działania moderatora węglanowego i wystąpieniu we krwi pewnej nieprawidłowej ilości kwasów i zasad. Dalsze doświadczenia polegały na stwierdzeniu w obrębie krwinek czerwonych zwiększo-

nej ilości potasu. Ponadto stwierdzono zmniejszenie objętości krwinek czerwonych u ludzi z nowotworem. Zaburzenia w procesach utleniania w ustroju nowotworowym odnosi O s z a c k i ostatecznie do zmian w biochemiźmie krwinek czerwonych i hemoglobiny, jako wytyczną dla dalszych badań nad patogenezą nowotworów złośliwych wskazuje na układ krwiotwórczy i zaburzenia jego czynności.

Ogólnie biorąc, wszystkie te odchylenia od normy są w nowotworach dość niewielkie i przytem bardzo niejednolite. Zważywszy nadto, że we wszystkich takich badaniach mamy do czynienia nie z martwym związkiem chemicznym, lecz z żywym ustrojem, w którym precyzyjne sprawy regulacyjne nie pozwalają odchylić się chemizmowi poza pewne ściśle określone granice, musimy uznać ogromne trudności, na jakie napotyka ocena całokształtu zmian.

I s a a c (9), analizując sprawy regulacyjne w przemianie materji, podaje przykład, jak nieznaczne już obniżenie poziomu cukru we krwi wywołuje natychmiast podrażnienie ośrodka przemiany materji w międzymózgowiu, który poprzez układ nerwu współczulnego i adrenalinę wywołuje scukrzenie glikogenu wątroby i reparację poziomu cukru we krwi. Niewątpliwie tak ważny czynnik życiowy, jak równowaga kwasowozasadowa krwi i tkanek, musi podlegać równie czułej neuro-hormonalnej regulacji, która zaciera obraz zmian, może nawet charakterystycznych dla nowotworu.

Największa część badań zdaje się przemawiać za miejscową kwasicą tkanki nowotworowej, spowodowaną wzmożoną produkcją kwasu mlecznego, oraz za pewnem przesunięciem pH krwi w kierunku alkalozy. Trudno rozstrzygnąć, czy jest to skutkiem spraw regulacyjnych, czy też, jak twierdzi R é d i n g, alkaloza jest pierwotna i jest warunkiem wystąpienia nowotworu. W każdym razie O k u n e f f, stwierdzając istnienie ścisłego związku pomiędzy wzmożoną produkcją kwasu mlecznego, a zaburzeniami równowagi kwasowo-zasadowej krwi, ma niewątpliwie bardzo dużo słuszności.

Piśmiennictwo:

1) R. R é d i n g: Bulletin de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer. T. XXI. Nr. 6. 1932. — 2) A. G o l d f e d e r: Zeitschr. f. Krebsforsch. T. 38. Z. 2. 1932. *Zur Alkalosefrage in der Krebsforschung.* I. II, III, IV Mit. — 3) A u. L u m i è r e: Bull. de l'Assoc. pour l'étude du cancer. T. XXI. Nr. 8. 1932. — 4) B. F i s c h e r-W a s e l s: Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 44. Z. 19. *Grundfragen der Geschwulstforschung,* i Kl. Woch. 1932 Nr. 47 i 48. *Experimentelle Grundlagen und Folgerungen der Regenerationsteorie der Geschwulstbildung.* — 5) F. P e n t i m a l l i: Zeitschr. f. Krebsf. T. 37. Z. 1932. *Die Wasserstoffionenkonzentration im Blutserum von Hühnersarcom.* — 6) N. O k u n e f f: Zeitschr. f. Krebsf. T. 38. Z. 3. 1933. *Ueber das Säure-Basengleichgewicht bei den Prozessen des Tumorwachstums.* — 7) A. O s z a c k i: Bulletin international de l'Academie Polonaise des sciences et des lettres. Nr. 4—8. 1932. *Ueber den Sauerstoffgehalt im arteriellen und venösen Blute der malignen Geschwulste. Oxydationsstörungen und ihre pathogenetische Bedeutung für die Entstehung und Wachstum der malignen Geschwülste.* — 8) A. O s z a c k i, J. R o s e, und S. J a k u s: Bulletin intern. de l'Academie Pol. des sc. et des lettres. 1932. Nr. 4—8. *Das pH, Alkalireserve des Blutes, die Kationen und das Erytrocytenvolumen in der Karcinomkrankheit des Menschen.* — 9) S. I s a a c: Kl. Woch. 1933. Nr. 6. *Die Rolle von Regulationsmechanismen in Stoffwechsel.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1933. G o n d z i k: Opieka dentystyczna na Śląsku ze szczególnem uwzględnieniem ambulatorjum dent. gimnazjum klasycznego w Król. Hucie.

Medycyna Praktyczna. Nr. 2. 1933. M. K a r ł o w s k a: O postaciach re- i degeneracyjnych białych ciałek krwi i ich znaczeniu klinicznem. — K u k o w s k a: Przyczynek do rozpoznania ciał obcych promieniami Roentgena. — K. B r o s s: Znaczenie rentgenologji dla medycyny.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1933. S. H u b i c k i: Ustawa o ubezpieczeniu społecznem na tle ustaw zagranicznych. (Z przemówienia Pana Ministra O. S. na posiedzeniu Senatu w dn. 15. III. 1933 r.). — S. F i s c h l o w i t z: Prawa obywateli obcych w zakresie ubezpieczenia na wypadek bezrobocia i innych form pomocy dla bezrobotnych. — Z. Ł o m n i c k i: Wysokość renty inwalidzkiej w zależności od zarobków ubezpieczonego. — H. K ł u s z y ń s k i: Zagadnienie lekarzy domowych w K. Ch.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1933. C. W i e c k i: Kasy pogrzebowe przy Izbach Lek. — W. S z u m l a ń s k i: Czy usprawiedliwione są narzekania na Kasy pogrzebowe? — K. Ł a z a r o w i c z: Dotychczasowe lekarskie organizacje samopomocy.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 152, 1933. R u n g e: Przypadki chorobowe śród zwierząt ogrodu zoologicznego w Poznaniu. — S. Ś p i e w a k: Usunięcie ciała obcego z przełyku psa zapomocą cięcia zewnętrznego.

OCENY.

Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych. Dr. KAROL JONSCHER, prof. Uniw. pozn. Poznań 1931. Nakładem Nowin Lekarskich. Str. 171.

Książka niniejsza jest już drugiem wydaniem podręcznika z roku 1928, rozszerzonem obecnie przez dodanie nowego rozdziału o schorzeniach odżywiania u niemowląt wywołanych zakażeniem. W ten sposób uwzględnił autor jeszcze jeden zespół objawów chorobowych u niemowląt, z którym tak często spotyka się lekarz w praktyce dziecięcej. Ponadto dodano wiele odbitek fotograficznych, które nietylko ożywiają opisy chorób, ale obrazowo przynoszą kliniczne schematy wielu schorzeń z omawianej dziedziny. Stanowi to wielką zaletę książki. Całość napisana jest w sposób jasny i pouczający. Dla pragnącego zapoznać się z tą specjalnością lekarza praktyka, czy słuchacza medycyny, może książka ta oddać doskonałą przysługę, gdyż wprowadzi go z łatwością w trudne problemy zaburzeń odżywiania u niemowląt i w powodzi faktów, bądź spostrzeżeń nagromadzonych już przez naukę, wskaże mu drogi zarówno dla rozpoznawania tych cierpień, jako też praktycznej pomocy przy łóżku chorego dziecka. Ilościowe obliczenia pokarmu, wartościowanie artykułów odżywczych i przyrządzanie pożywienia oparte jest na układzie Pirqueta i jego szkoły, który, jak wiadomo, jest tak praktyczny i zrozumiały, że z łatwością zapozna się z nim lekarz-praktyk. Wówczas zacznie on sam obliczać i ustalać dawkowanie pożywienia niemowlęcego według pewnych zasad i wskazań. Szczegół to niezmiernie ważny dla dietetyki dziecięcej, niestety wciąż jeszcze przez niespecjalistów ze szkodą tak dla nich samych, jako też ich pacjentów, nie dość należycie doceniany.

Dla ubogiej dziedziny książkowych wydawnictw pedjatrycznych w Polsce jest książka ta poważnym dorobkiem wzbogacającym je znów o jedno bardzo dobre dziełko.

Doskonały druk, liczne tablice, podział rozdziałów i staranny spis rzeczy, dorównują wydawnictwom zagranicznym.

Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

Nerwice serca i nowoczesne leczenie schorzeń narządu krążenia (Herzneurosen u. moderne Kreislauftherapie). IX. kurs uzupełniający dla lekarzy w Nauheimie, 16. IX. — 18. IX. 1932. Drezno-Lipsk. 1932. Wydawnictwo Th. Steinkopff. Str. 159.

Staraniem związku lekarzy w Nauheim od 1924 r. odbywają się prawie corocznie parudniowe kursa uzupełniające, obejmujące wykłady na aktualne tematy z zakresu schorzeń narządu krążenia. Wykłady każdoroczne ogłaszane potem w wydaniu książkowem dają doskonały pogląd na obecny stan nauki w powyższym dziale medycyny wewnętrznej. Dotychczasowe tomiki zawierają: leczenie niedomogi serca (1924), nowoczesne metody diagnostyki sercowej (1925), podwyższenie ciśnienia krwi (1926), niemiarowość serca (1927), patologja i terapja zaburzeń krążenia (1929), choroby serca i naczyń i ich leczenie (1930), schorzenia narządu krążenia i ich leczenie (1931). W obecnym tomiku, zawierającym wykłady z roku 1932 w pierwszej części znajdujemy natomiast wykłady, omawiające dość krótko zaburzenia funkcjonalne narządu krążenia, występujące w toku t. zw. nerwic serca i leczenie ogólne tych stanów, przy uwzględnieniu t. zw. „tyreotoksykoz". W tej części najciekawszy jest wykład E. K r e t s c h m e r a z Marburga pod tytułem „niedomoga naczyń mózgowych". Pod tą nazwą łączy autor zbiór objawów mózgowych, który spostrzega się u wielu ludzi nawet bez zajęcia anatomicznego naczyń mózgowych w okresie przedmiażdżycowym lub w początkowej miażdżycy naczyń mózgowych, w okresie przełomu u kobiet lub po urazach głowy. Wczesne rozpoznanie i leczenie tych stanów daje zdaniem autora dobre wyniki, co uzasadnia słuszność wyosobnienia tego zbioru objawów pod względem klinicznym. Sprawa chorobowa cechowałaby się skłonnością naczyń mózgowych do rozszerzania się, nieprawidłową przepuszczalnością ich ściany i brakiem szybkiego oddziaływania naczyń na zwiększone wymogi.

W drugiej najobszerniejszej części książki znajdujemy wykłady dotyczące leczenia chorób narządu krążenia. Tu Siebeck omawia ogólne zasady leczenia chorych sercowych, Rosin zajmuje się specjalnie leczeniem niedomogi serca, Schoen przedstawia działanie kamfory i jej środków zastępczych, Schloss podnosi znaczenie dietetycznego leczenia zaburzeń krążeniowych, a wreszcie Groedel mówi o wpływie kąpieli z CO_2 na narząd krążenia prawidłowy i schorzały. W tej części lekarz praktyczny znajdzie prawie całokształt obecnej terapji chorób krążenia, przedstawiony jasno i dokładnie.

Z końcowej części tomiku najciekawszy jest wykład L. Brauera o t. zw. niedomodze płucnej i E. Bechera o związku między nerką i narządem krążenia, w których każdy z wykładających zajmuje się tematem zaczerpniętym z działu swych specjalnych badań.

Nie ulega wątpliwości, że publikacja powyższa ma znaczenie praktyczne głównie dla tych, którzy brali czynny udział w kursach i będzie im służyć do utrwalenia w pamięci tego, co słyszeli osobiście. Jednak interesująca treść wykładów może zaciekawić także i innych, którym dzisiejsze stosunki nie pozwoliły uczestniczyć osobiście w wykładach w Nauheimie.

M. Franke (Lwów).

Practical Treatment of Skin Diseases. With Special Reference to Technique. (Praktyczny Podręcznik Leczenia Chorób Skóry ze szczególnem uwzglednieniem techniki). EDUARD AHLSWEDE (New York-Hamburg). P. B. Hoeber. New York. Editor 1932. Str. 770, rycin 77.

Ahlswede, uczeń Unny (Hamburg) i Pollitzera (New York) napisał podręcznik, w którym wykłada zasady i sposoby leczenia chorób skóry szkoły hamburskiej, w sposób przystosowany do wymagań i umysłowości amerykańskiej. Powstała stąd rzecz swoista i ze wszech miar uwagi godna. W ostatnich latach pojawiło się sporo podręczników dermatologji mających tę samą cechę: autorowie poświęcają wiele miejsca i uwagi symptomatologji, diagnostyce, nawet patogenezie i etjologji dermatoz, zaś leczenie tychże jest zupełnie pomijane, lub też traktowane po macoszemu. Dlatego pojawienie się podręcznika poświęconego terapji chorób skóry ma swoją pełną *raison d'être*. Podręcznik Ahlswede'a jest przeznaczony w pierwszym rzędzie dla lekarzy praktyków niespecjalistów, oraz specjalistów nie będących w stałym związku z centrami naukowemi (kliniki, szpitale).

Część I. jest poświęcona uwagom ogólnym. Zawiera zatem: ogólne zasady leczenia skóry, sposoby szczegółowe badania jej, objaśnienia o działaniu farmakologicznem głównych grup leków, stosowanych zewnętrznie na skórę *(keratolytica, keratoplastica, adstringentia,* środki redukujące, *caustica, anaesthetica)*. Dalej omawia autor bardzo starannie technikę leczenia miejscowego (str. 23—33); jest to najcenniejszy ustęp, gdyż czytelnik znajduje w nim mnóstwo drobnych wskazówek technicznych, których nigdy w podręcznikach się nie spotyka; są to drobiazgi, które przyswajać sobie trzeba zwyczajnie przez praktykę szpitalną. Uczy też autor, że należy sobie zawsze uświadomić, *co* i *czem* chcemy osiągnąć i ujmuje treść w formę przykazań (str. 29).

W następnych ustępach omawia różne rodzaje postaci, w jakich leki naskórne stosujemy, leczenie wewnętrzne chorób skóry, leczenie nieswoiste, opoterapję, leczenie chirurgiczne w dermatologji, wkońcu fizjoterapję, a to: masaż skóry, kąpiele ciepłe i zimne, ogólne i miejscowe, kryoterapję, elektrolizę, galwanokaustykę, jontoforezę, diatermję i aktynoterapję (światło pozafiołkowe, czerwone, promienie rentgenowskie i brzeżne, rad, tor). Przy każdym rozdziale sa podane wskazania, przeciwwskazania, niebezpieczeństwa i technika dotyczącej metody. Liczne ryciny ułatwiają zrozumienie tekstu i umożliwiają czytelnikowi wykonanie poprawne nawet takiego zabiegu, którego przedtem nie znał praktycznie.

W części II. poznajemy się ze szczegółową terapją oddzielnych jednostek chorobowych, ułożonych w alfabetycznym porządku. Układ taki jest zupełnie właściwym i celowym, skoro uwzględnimy założenie autora. Nie jest to podręcznik dermatologji dla uczących się, ale poradnik terapeutyczny dla praktyka, który szybko odnajduje wskazówki i rady potrzebne mu *ad casum*. Rozumiem tak, że część ogólną należy sobie przedtem przyswoić, zaś część szczegółowa służy od przypadku do przypadku. W leczeniu uwzględnia autor przedewszystkiem sposoby szkoły północnoniemieckiej, eklektywnie także wszystkie inne, ważniejsze metody, ogólnie dziś przyjęte. W tym względzie wypełnia program wyłuszczony w przedmowie.

Zwracając uwagę czytelnika polskiego na ten podręcznik spełniam nietylko obowiązek sprawozdawcy. Czynię to także dlatego, że książka posiada pewne odrębne walory i zalety. Gdy się studjuje podręczniki polskie, francuskie, niemieckie, angielskie, włoskie, i porównuje je, wtedy wpadają w oko, prócz cech indywidualnych autora, także cechy zbiorowe. Tak np. podręczniki francuskie odznaczają się niezwykle łatwym, potoczystym, lekko strawnym sposobem przedstawienia. Dzieła niemieckie gruntownie opracowane, są zwykle przeładowane wielką ilością szczegółów. Natomiast podręczniki amerykańskie, ile się z niemi zetknąłem, uderzają niezwykłą dla europejczyka przejrzystością i praktycznością układu. Tutaj rzecz dziwna, autor niemiecki potrafił uchwycić doskonale ten rys i dostosował się do słusznych mojem zdaniem wymagań czytelnika amerykańskiego. Z tego właśnie powodu polecam ten podręcznik czytelnikowi polskiemu: jasność wykładu, przejrzystość układu. Drugą ważną zaletę podniosłem już poprzednio. Jest to cała część pierwsza, ogólna, a w niej w szczególności wielka ilość praktycznych technicznych wskazówek, przydatnych i dla praktyka niespecjalisty i nawet dla dermatologa. Ponieważ znajomość języka angielskiego wśród młodszej generacji lekarzy jest już dość powszechną, przeto sądzę, że kwestja językowa nie będzie stanowić przeszkody w zapoznaniu się z książką Ahlswede'a.

Leszczyński (Lwów).

Środki zapobiegające ciąży w nowoczesnem oświetleniu naukowem, — z przedmową Doc. Dra L. Lorentowicza, w tłumaczeniu polskiem Dra M. Mosenkisa. Prof. Dr. A. P. GUBAREW i Prof. Dr. S. A. SIELICKI. Wydawn. „Eskulap" Warszawa. Str. 297.

Jest to dzieło zbiorowe 15 wybitnych ginekologów rosyjskich, którzy na podstawie danych z piśmiennictwa oraz wieloletniego własnego doświadczenia stworzyli pracę o dużej wartości tak naukowej jak i praktycznej, tem bardziej, że treścią jej jest dział medycyny dotychczas traktowany po macoszemu, a piśmiennictwo z tej dziedziny jest bardzo skąpe.

Po szczegółowym opisie fizjologicznego przebiegu aktu płciowego, w kilku następnych rozdziałach autorowie bardzo szczegółowo omawiają problem zapobiegania ciąży z punktu widzenia eugenicznego, społecznego i moralnego. Zagadnienie to nie jest wcale nowe. Istniało ono i dawniej tylko w innej postaci. Już od najdawniejszych czasów w rozwoju ludzkości daje się zauważyć zupełnie świadome i celowe, nawet niezależne od trudności natury materjalnej i warunków zewnętrznych, dążenie do ograniczenia liczby potomstwa. Środki do tego celu wiodące były różne w różnych czasach. Pierwszym takim sposobem było masowe dzieciobójstwo. Sposób ten jednak w wysokim stopniu niekulturalny i sprzeczny z kodeksem karnym ustąpił miejsca w XIX w. sztucznemu poronieniu. Ale i ten sposób okazał się nieodpowiednim, gdyż, jak to wykazały doświadczenia lat ostatnich, nie jest on obojętny dla organizmu kobiety. Oprócz dużego niebezpieczeństwa dla zdrowia i życia kobiety (zakażenia) pozostawia on często zmiany w organiźmie kobiety, pozbawiające ją na zawsze płodności. Zwrócono więc baczniejszą uwagę na trzeci sposób, także już dawniej znany, t. j. zapobieganie ciąży *a priori*. Od spędzenia płodu różni się tem, że nie zawiera w sobie niebezpieczeństwa dla kobiety a powtóre nie posiada cech przestępstwa.

Nie znaczy to jednak, że środki zapobiegawcze są całkiem nieszkodliwe dla kobiety. Pewien ujemny wpływ, zależnie od doboru środka i sposobu, na organizm ludzki tak kobiety jak i mężczyzny, one wywierają, ale przynajmniej nie zagrażają życiu kobiety.

Niestety dotychczas nie mamy pewnych środków zapobiegawczych. Przyczyną tego jest niewątpliwie fakt, że zagadnienie to dopiero odniedawna stało się przedmiotem dociekań naukowych.

Wraz z Dickinsonem, Dembską i Leunbachem autorowie podkreślają, że „przy doborze środków zapobiegawczych, każda kobieta winna być traktowana indywidualnie". Indywidualizowanie to polega na uwzględnieniu fizjologicznego przebiegu aktu płciowego, którego środki nie powinny zakłócać, oraz na uwzględnieniu właściwości anatomicznych kobiecych narządów rodnych w szczególności głębokości sklepień, długości szyjki macicy i kierunku ujścia zewnętrznego. Jasnem przecież jest, że w przypadkach tyłopochylenia macicy, kiedy szyjka i ujście zewnętrzne macicy zwrócone są ku przedniej ścianie pochwy a sklepienie tylne jest bardzo głębokie, stosowanie czopków, maści i kołaczyków będzie bezcelowe. Racjonalne w takich przypadkach są tylko krążki, podczas gdy gałki i maście należy stosować u takich kobiet, u których sklepienie tylne jest płytkie a szyjka zwrócona jest ku ścianie tylnej pochwy.

W dalszym ciągu następują rozdziały, w których autorowie bardzo szczegółowo omawiają środki zapobiegawcze, stosowane już od najdawniejszych czasów aż do najnowszych zdobyczy na tem polu a mianowicie: *coitus reservatus,* środki wewnątrzmaciczne, chemiczne, mechaniczne, sposoby biologiczne, rentgenowskie i operacyjne.

Specjalnie dużo miejsca poświęcają autorowie środkom, stosowanym domacicznie, wykazując ich w wysokim stopniu szkodliwy wpływ na ustrój, szczególnie na narząd rodny kobiety. Ze względu właśnie na te często spostrzegane powikłania po wszystkich zabiegach wewnątrzmacicznych, autorowie wyraźnie przestrzegają przed ich stosowaniem i radzą ich całkiem zaniechać.

W ostatnich rozdziałach omawiane są wskazania do czasowego i trwałego wyjałowienia kobiety z punktu widzenia lekarskiego i społecznego. Bardzo skrupulatnie opracowane są wskazania lekarskie. W razie zaistnienia poważniejszych wskazań lekarskich, lekarz nietylko powinien, ale musi pacjentce podać środki, chroniące ją przed zajściem w ciążę. „Jest to nietylko postępek etyczny, ale wprost obowiązek lekarza".

Dzieło to, traktujące w sposób ściśle naukowy o zapobieganiu ciąży, w poprawnem tłumaczeniu polskiem Dra Mosenkisa, jak powiada Doc. Dr. Lorentowicz w przedmowie, wypełnia lukę w naszej literaturze lekarskiej [1]), gdyż o tem nie wspominają dotychczasowe podręczniki ginekologji. *L. Gerhardt* (Lwów).

Le genou. (Staw kolanowy). Anatomie chirurgicale et radiographique. Chirurgie operatoire. ANTOINE BASSET. Masson. Paris 1932. Cena 45 fr.

Autor słusznie wymienia w podtytule ograniczenia, jakie zastosował do szerokiego tematu. Patologję i klinikę schorzeń kolana pomija zupełnie: tak samo leczenie zachowawcze i następowe pooperacyjne. Zajmuje się wyłącznie techniką chirurgiczną na podstawie dokładnego studjum anatomicznego. Ważny i pożyteczny dla chirurga jest szczegółowy opis kształtów zewnętrznych kolana w związku z jego anatomją topograficzną. To samo tyczy się wykładu stosunków anatomicznych na podstawie zdjęć rentgenowskich. Dużą wartość orjentacyjną posiadają półschematyczne rysunki części miękkich wykonane na tle obrazów rentgenowskich.

W ogólnej części operacyjnej stara się autor omówić wyczerpująco stosowane cięcia i sposoby odsłonięcia stawu. W części szczegółowej omawia tylko pewne wybrane sposoby tak, że książka nie może mieć pretensji do wyczerpującej monografji. Wielkim brakiem jest pominięcie piśmiennictwa; właśnie książka ograniczająca się do techniki operacyjnej powinna wskazywać, gdzie można znaleźć dokładniejsze spostrzeżenia kliniczne autorów różnych zabiegów.

Strona zewnętrzna jest bez zarzutu: doskonały papier kredowy, bardzo dobre i wyraźne rysunki. Cena przystępna. Praca ta jest częścią większego cyklu monografij stawów, które autor przygotowuje. *K. Czyżewski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Badania nad czynnością serca płodu. W. RECK. Arch. f. Gyn. T. 147. z. 1.

Przyczyny wahań w czynności serca płodu w czasie porodu dopatrywano się dotąd w braku tlenu i przeładowaniu krwi płodowej bezwodnikem kwasu węglowego wskutek skurczów macicy. Doświadczenia swe przeprowadzał autor w ten sposób, że podawał rodzącym z gazometru różne mieszaniny gazów, aby w ten sposób wpłynąć na skład gazów w krwi płodu. Stwierdził w ten sposób co następuje:

Po wdychiwaniu przez 2 minuty czystego tlenu występowało u rodzącej nieznaczne zwolnienie tętna. Czynność serca płodu nie uległa żadnej zmianie. Przez podanie mieszaniny powietrza i azotu w stosunku 1:1 lub 1:2 w czasie wdychiwania przez czas 1 min. i 40 sek. — nie wystąpiła żadna zmiana w czynności serca płodu. Również po zastosowaniu mieszaniny gazów, zawierającej 25% obj. CO_2 po 2 minutach wdychiwania nie zauważył w akcji serca żadnych wahań nienormalnych; że gazy przechodzą łatwo z matki przez łożysko do płodu, przekonał się autor przy doświadczeniu z azotynem amylowym. Po podaniu do wdychiwań 3 kropel tego środka wystąpiło u matki natychmiast, a u płodu po 20—30 sek. bardzo znaczne przyśpieszenie tętna. Przeciwko ogólnie przyjętemu zapatrywaniu, że wskutek czynności porodowej muszą wystąpić zaburzenia w krążeniu łożyskowem, a przez to występuje brak tlenu i przeładowanie krwi płodowej bezwodnikiem kwasu węglowego, podnieść można wiele zarzutów. I tak znaną jest rzeczą z fizjologji, że mięsień w stanie pracy lepiej jest w krew zaopatrzony aniżeli w stanie spoczynku. W okresie zwiększania się skurczu macicy musiałoby przyjść najpierw do zwężenia łatwo uciśliwych żył. Przestrzeń międzykosmkowa musiałaby zatem w czasie skurczu macicy być silnie wypełniona krwią. W czasie bólu ciśnienie krwi matki podnosi się i to znacznie, co stanowi moment przeciwdziałający uciskowi na naczynia skurczów macicy. Również nieprawdopodobnem się wydaje, aby w okresie wydalania płodu wobec znacznej powierzchni kosmków mogły powstać jakieś zaburzenia w wymianie gazów. Bezpośrednio po porodzie płodu w krążeniu tego występują zmiany, powodujące nagromadzenie w jego krwi bezwodnika kw. węglowego. Mimo to w czasie do 75 sek. po urodzeniu nie stwierdził autor nigdy jakiejkolwiek zmiany w akcji serca płodu. Spostrzeżenia te przemawiają przeciwko przyjmowaniu podrażnienia nerwu błędnego za przyczynę zwolnienia akcji serca w czasie porodu. Dla normalnych wahań w akcji serca płodu, jakie przy prawidłowej czynności porodowej zawsze spotykamy, jako objaw normalny, zdaniem autora, wchodzą w grę przedewszystkiem czynniki mechaniczne, które działają na główkę płodu. *K. B.* (Lwów).

Badania doświadczalne nad dojrzewaniem przyżyciowem retikulocytów in vitro i ich znaczenie dla oceny dziennej produkcji hemoglobiny in vivo. L. HEILMEYER i R. WESTHÄUSER (Jena). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Dojrzewanie retikulocytów starszych trwa w cieplarce o 37°— 24 godz. młodszych 48 godzin. W temperaturze 4—5° dojrzewanie odbywa się znacznie wolniej, jednak ciałka czerwone żyją szereg dni, podczas gdy w temp. 37° obumierają po 48 godzinach. Z ilości retikulocytów i czasu ich dojrzewania można obliczyć, że dziennie wytwarza się 200 miljardów ciałek czerwonych a 5 g hemoglobiny. W ciągu 125 dni następuje regeneracja całkowitej ilości ciałek czerw. Obliczenie dziennej produkcji hemoglobiny z ilości retikulocytów i czasu ich dojrzewania jest prawie tak dokładne, jak ocena rozpadu ciałek czerw. na podstawie wydzielania urobiliny. *H. Długosz* (Lwów).

Badania nad wpływem preparatów tarczycy na okres jajeczkowania u szczurów. W. NEUWEILER. (Bern). Zbl. f. Gyn. Nr. 39, 1932.

U szczurów, u których sztucznie wywołano stan hipertyreozy— badano okres jajeczkowania i mikroskopowe zmiany w jajnikach. Pod wpływem podawania preparatów tarczycy nastąpiło znaczne przedłużenie okresu jajeczkowania. Przerwy pomiędzy okresami rui wynosiły minim. 6 — max. 21 dni, przeciętnie 12,5 dni, a więc 3—4 razy dłużej aniżeli w normie. Podobnie jak zwiększona przemiana podstawowa przy podawaniu tarczycy, występuje dopiero po pewnym czasie — tak samo wpływ tarczycy na jajniki ujawnia się po pewnym okresie utajonym, trwającym około 14 dni; w tym czasie stan hipertyreozy u zwierząt występuje w całej pełni i objawia się wychudnięciem, podnieceniem, przyśpieszeniem oddechu, wyłysieniem i zwiększonem wydzielaniem moczu. Mikroskopowo stwierdzono znaczne uszkodzenie pęcherzyka i obumarcie komórki jajowej. To zahamowanie czynności jajnika pod wpływem preparatów tarczycy ustępuje zupełnie po odstawieniu tarczycy, w ciągu 4—5 tygodni. Po tym okresie stwierdzono mikroskopowo zmiany degeneracyjne tylko w większych pęcherzykach, natomiast pęcherzyki młode, wzrastające są normalne. *Segal* (Lwów).

O rozmaitym przebiegu krzywej glikemicznej w 3 typach konstytucjonalnych. HIRSCH. D. med. Wschr. Nr. 43, 1932.

Różny, a charakterystyczny dla każdego typu konstytucjonalnego przebieg krzywej glikemicznej wskazuje na różnice, jakie zachodzą w dynamice przemiany węglowodanowej. Podobieństwo krzywych glikemicznych: 1) osobników typu piknicznego i osobników z nadczynnością nadnerczy, 2) typu leptosomów z przypadkami zmniejszonej czynności nadnerczy i 3) typu atletycznego z przypadkami akromegalji — pozwala, po wykluczeniu wpływu wątroby i układu nerwowego centralnego — na przyjęcie związku z układem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. I tak w typie piknicznym należy przyjąć fizjologiczne zwiększenie czynności układu adrenalinowego, w typie leptosomów fizjologiczne zmniejszenie czynności tegoż układu, w typie zaś atletycznym wpływ przysadki mózgowej. *J. Eichel* (Lwów).

O podobnem do folikuliny działaniu lipoidów prątków gruźliczych. KAJ PEDERSEN - BJERGAARD. (Instytut pat. og.). Comp. Rend. Soc. Biol. T. 112. zeszyt 1. 1933.

Autor sporządzał wyciągi lipoidowe z prątków gruźliczych i wstrzykiwał je myszkom kastrowanym obserwując w rozmazach pochwy cykl rui. Stwierdził, że dawka 250 g lipoidów bakteryjnych wywoływała popęd płciowy u myszki, a zatem tyle mg składało

---

[1]) W polskiem piśmiennictwie mamy pracę Doc. Dra. L. Lorentowicza p. t.: O sposobach zapobiegania ciąży. Wydawn. Neuman-Tomaszewski. 1933.

się na 1 jednostkę mysią. Autor zastanawia się, czy te lipoidy bakteryjne są identyczne z folikuliną jajnikową, i podkreśla nieco ich odmienne działanie na cykl rui, gdyż przedłużają popęd płciowy o 5—7 dni w porównaniu z równowartościową ilością folikuliny jajnikowej. Autor przypomina, że znalezione podobne substancje przez Loewy'ego, Lange'go, Spohr'a, substancje o działaniu folikuliny jako ciała wyciągowe roślin rozmaitych przedłużają okres rui myszce na kilka tygodni. Sądzi zatem, że wspomniane lipoidy prątków gruźliczych stoją na pograniczu folikuliny zwierzęcej jajnikowej a folikuliny otrzymanej z roślin, albowiem i jej działanie biologiczne leży w pośrodku.

Hołobut (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie dusznicy piersiowej. F. BüCHNER. Klin. Wschr. Nr. 42, 1932.

Dusznica piersiowa była dotąd przedmiotem leczenia wyłącznie internisty, w ostatnich dziesięciu latach zaczęli się nią zajmować także chirurdzy. Głównym celem metod chirurgicznych, stosowanych w dusznicy piersiowej, jest usunięcie najbardziej rzucającego się w oczy objawu, t. j. silnego bólu w okolicy serca. Chirurdzy usuwają zatem szyjny nerw współczulny i zwój gwiaździsty *(g. stellatum)*, które, jak wiadomo, przyjmują z serca włókienka czuciowe, co usuwa ból, nawet po przecięciu tylko lewostronnego górnego nerwu współczulnego. Inni, jak Eppinger i Hofer, przecinają jedno- lub obustronnie *n. depressor.* Ten sposób nie daje jednak pewnych wyników, co najwyżej tylko zmniejsza on ból w dusznicy piersiowej. Odpowiedź na pytanie, czy racjonalnem jest postępowanie chirurgiczne w dusznicy piersiowej, może nam dać tylko rozwiązanie problemu jej przyczyny. Utrzymuje się zapatrywanie, że napad dusznicy piersiowej jest wywołany spastycznym skurczem anatomicznie niezmienionych lub chorobowo zmienionych (miażdżyca, kiła) tętnic wieńcowych. Dawniejsi klinicyści niemieccy odnosili pochodzenie bólu w dusznicy piersiowej do samego mięśnia sercowego uszkodzonego lub, jak chce Mackenzie, do jego wyczerpania w związku z nienależytem ukrwieniem tętnic wieńcowych. Oberndorfer w 4 na 12 przypadków, w których śmierć nastąpiła w kilka godzin lub w 1—2 dni po napadzie, wykazał w mięśniu sercowym ogniska świeżej martwicy, i to już gołem okiem. Autor zbadał 14 przypadków, w których śmierć nastąpiła od kilku godzin do 2 dni po napadzie dusznicy piersiowej i stale stwierdzał w mięśniu komory lewej świeże ogniska martwicze lub świeże blizny, i to szczególnie w mięśniach brodawkowych. Obecność tych zmian w lewej komorze tłumaczyłaby, zdaniem autorów, promieniowanie bólu do ramienia lewego i usuwanie bólu przez przecinanie lewego nerwu współczulnego. W 12 przypadkach były zmiany miażdżycowe lub kiłowe w tętnicach wieńcowych, w 2 przypadkach nie było w nich zmian żadnych. Te dwa przypadki przemawiałyby za słusznością zapatrywania, że napad dusznicy piersiowej może być następstwem zaburzenia w ukrwieniu, spowodowanego skurczem także niezmienionych tętnic wieńcowych. Znaną jest rzeczą, że dusznica piersiowa może powstawać także w przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej pochodzenia niekiłowego. Należałoby to tłumaczyć nagłem obniżeniem zawartości krwi w tętnicach wieńcowych, spowodowanem rozkurczowem obniżeniem ciśnienia, a więc także zawartości krwi w tętnicach wieńcowych.

Jednakże najnowsze prace Reina, dotyczące fizjologji krążenia tętnic wieńcowych, wskazują na to, że ukrwienie tych tętnic jest w bardzo ścisłym uzależnionym związku z pracą serca w danej chwili. Każde większe obciążenie serca pracą wywołuje natychmiastowe silniejsze ukrwienie jego tętnic wieńcowych, a regulacja ta odbywa się za pośrednictwem nerwu błędnego, który najprawdopodobniej zawiera włókna naczyniowoskurczowe, dochodzące do tętnic wieńcowych. Autor wykonał też odpowiednie doświadczenia na królikach, którym upuszczał 1/6—1/5 ich całej krwi i wskutek ostrej niedokrwistości przychodziło do ogólnego upośledzenia krążenia krwi, a więc także w tętnicach wieńcowych; zaburzenie w tych tętnicach autor powiększał przez zmuszanie tych zwierząt do wykonywania większej pracy w obrotowym bębnie. Zwierzęta ulegały wyczerpaniu, występował silny brak tchu, a nawet śmierć w czasie niedługim. Badanie mięśnia sercowego wykazało u nich mnogie ogniska martwicze. Z badań ostatnich czasów okazuje się, że śmierć chloroformowa jest śmiercią w następstwie zaburzeń w krążeniu tętnic wieńcowych. W przypadkach śmierci w 2—3 dni po zatruciu chloroformem stwierdza się w mięśniu sercowym dystroficzne stłuszczenia, a nawet w przypadkach wystąpienia dusznicy piersiowej — ogniska martwicze. Badania autora wykazują, że nie wszystkie odcinki mięśnia sercowego ulegają asfiksji w przypadkach niedomogi tętnic wieńcowych, i stąd w napadzie dusznicy piersiowej nie pojawia się niedomoga całego mięśnia sercowego.

Czy zatem biologicznie uzasadniona jest interwencja chirurgiczna w przypadkach dusznicy piersiowej? Wprawdzie usuwa ona nieznośny ból choremu, ale ten ból jest tem nieznanem światłem, jak się wyraża Mackenzie, które ostrzega chorego przed groźnem niebezpieczeństwem i skłania go do unikania jakiegokolwiek obciążania pracą mięśnia sercowego. Z chwilą, gdy niema tego sygnału ostrzegawczego, chory nie zdaje sobie sprawy z niebezpieczeństwa, w jakiem się znajduje, i łatwo może wystąpić zupełne zawieszenie czynności mięśnia sercowego. Z piśmiennictwa, dotyczącego przypadków dusznicy piersiowej, okazuje się, że na 62 przypadków nastąpiła śmierć w 9 bezpośrednio po zabiegu, 9 w kilka tygodni lub miesięcy po nim, nie mówiąc o tem, że to leczenie operatywne ze stanowiska biologicznego jest wielkiem ryzykiem. *W. Nowicki* (Lwów).

Zakażenie dwunastnicy drożdżami. AUGUST MEYER (Bazyleja). Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

Opis 4 przypadków z niejasnemi dolegliwościami ze strony żołądka, stanem podgorączkowym, brakiem danych przedmiotowych, wskazujących na schorzenie żołądkowo-jelitowe lub narządów sąsiednich, w których na podstawie badania treści dwunastnicy (wydobytej sondą dwunastn.) rozpoznano: zapalenie dwunastnicy na tle drożdży. Drożdże nie są saprofitami niewinnemi, gdyż poza miejscowem zapaleniem dwunastnicy mogą spowodować ogólne zakażenie. Autor radzi badać zawsze treść dwunastnicy w przyp. niejasnych z objawami żołądkowo jelitowemi. Leczenie: częste przepłókiwanie dwunastnicy *Magnes sulf.* i podanie pigułek z ichtjolu 3 × 5 à 0,3. *H. Długosz* (Lwów).

Zapalne zwężenie prostnicy i pałeczkowate palce. P. MOULONGUET i J. SALOMON. Pres. Méd. Nr. 66. 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki przewlekłego zapalenia prostnicy ze zwężeniem i napadowo występującemi zmianami reumatycznemi w stawach. Palce rąk były wyraźnie pałeczkowate, jak to się zwykle spotyka w przewlekłych schorzeniach płucnych i sercowych. Powstawanie palców pałeczkowatych w sprawach płucnych, szczególnie w ropiejących rozstrzeniach oskrzeli, tłumaczy się utrudnieniem odpływu krwi żylnej z kończyn i niedotlenieniem hemoglobiny. Ponieważ takie palce pałeczkowate obserwowano też przy przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego (pełzakowatość — dyzenterja amebowa, polipowatość prostnicy, żółtaczkowa marskość wątroby), przeto autor przypuszcza za Campbell'em, że w takich przypadkach w jelicie wskutek nienormalnej fermentacji powstają ciała trujące, które powodują niedotlenienie hemoglobiny (z powodu tworzenia się methemoglobiny), co w następstwie prowadzi do przerostu tkanki łącznej ostatniego członu palców. *Skowroński* (Lwów).

Znaczenie zwiększonej pojemności jelita grubego i jego stosunek do zaparcia i do choroby Hirschprunga. (Spostrzeżenia klin.-rentgenolog.). GOTTLOB KNITTEL (Tübingen). Ztschr. f. Klin. Med. B. 121. 1932.

O. Müller spostrzegł, że ludzie z dyzergją psychiczną i fizyczną, z brakiem równowagi sił czyli ze skazą naczynioruchową *(Diathesis vasoneurotica)* mają skłonność do zaparcia i powiększenia jelita grubego. Wychodząc z tego spostrzeżenia badał autor pojemność kiszki grubej u ludzi zdrowych i u ludzi skłonnych do zaparcia. Doszedł do wniosku: dolegliwości ludzi, mających zwiększoną pojemność jelita grubego, ludzi z chorobą Hirschprunga, ludzi z wazoneurozą są jednakowe: uporczywe zaparcie.

Dla wytłumaczenia przyczyny zwiększonej pojemności jelita grubego brak powodów mechanicznych. Zaburzenia w wypróżnianiu spowodowane są nieskoordynowanem, dyzergicznem unerwieniem, nierównomiernem, chaotycznem opróżnianiem się pojedyńczych odcinków jelita grubego. Normalnie kurczy się całe jelito grube lub duże jego odcinki, powodując wypróżnienie. W dyzergicznych przypadkach kurczą się tylko małe odcinki jelita grubego, a większe niezupełnie i chaotycznie. Zatem patogeneza choroby Hirschprunga i stanów pokrewnych jest natury ogólnej a nie miejscowej. Dlatego też leczenie powinno być wewnętrzne, ogólne, a nie symptomatyczne chirurgiczne, które wchodzi w rachubę jako *ultimum refugium,* kiedy życiu grozi niebezpieczeństwo, gdy operacja — podobnie jak w wrzodzie żołądka — usuwając objaw chorobowy miejscowo nie usuwa skłonności do choroby. *Megacolon* to nie choroba, lecz objaw. We wszystkich przypadkach zaparcia należy badać pojemność kiszki grubej. *H. Długosz* (Lwów).

Megabulbus et megaloduodenum przy ciężkich schorzeniach żołądka. K. GüTIG. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

Jako rzadką przyczynę powstania *megabulbus i megaloduodenum* uważa nisko usadowioną przeszkodę mechaniczną w dwunastnicy, powodującą rozstrzeń przenoszącą się na żołądek. O wiele częstszą przyczyną jest gwałtowne i w dużych ilościach wydalanie treści żołądkowej do dwunastnicy. Dzieje się to przy naciekach okolic odźwiernika (zapalnych lub nowotworowych), tworząc z odźwiernika niepodatny kanał. Jako przykład opisuje radjologicznie stwierdzony *mb. et md.* zaś badaniem serologicznem i histologicznem po operacji rozpoznane nacieki kiłowe w ścianie żołądka. Jako trzeci rodzaj przyjmuje samoistną rozstrzeń dwunastnicy, przytaczając przypadek wrzodziejącego nieżytu żołądka z współistnieniem rozstrzeni dwunastnicy.

Godlowski (Kraków).

Pierwotny mięsak płuca i przerzut do gruczołów śródpiersia. G. HERRNHEISER. Med. Klin. Nr. 34, 1932.

Tak pierwotne jak i przerzutowe mięsaki płuca mogą dawać rozpadowe jamy o gładkich ścianach. Czasami po naświetleniu mięsaka płuc zdarza się, że w miejscu guza wraca radjologicznie prawidłowy rysunek płuca. Pewne postacie miesaków, które są oporne przy zwykłym sposobie naświetlania, przy ulepszonej technice jakkolwiek opornie, to jednak stają się podatne na leczenie energją promienistą. Odczyn na promienie rentgenowskie jest pomocniczym momentem rozpoznawczym, jednak nie daje 100% pewności, ponieważ wprawdzie rzadko, ale spotyka się raki płuca cofające się częściowo po naświetleniu Roentgenem, mimo to próbne naświetlenie guza płuc jest wielką pomocą przy rozpoznaniu mięsaka płuc. *Godlowski* (Kraków).

Zapalenie okołostawowe ramieniowo-łopatkowe. E. DEUTSCH (Zagreb). Liječnički Vjesnik, 1932, Nr. 9, p. 467.

Przyczyną analizowanego schorzenia bywają jednorazowe lub wielokrotne urazy, ostre lub przewlekłe zapalenia. Klinicznie przedstawia się rzecz jako bolesne utrudnienie ruchów stawu barkowego, przedewszystkiem w abdukcji. Anatomicznie sprawa toczy się nie w stawie, lecz tkance okołostawowej, tworzą się zrosty lub myogelozy, powodujące ból i zesztywnienie. Świeże przypadki należy unieruchomić w abdukcji i dążyć do wessania wysięku, czy hematomu; w starszych należy siłą doprowadzić do uruchomienia; przy myogelozach wskazanym jest energiczny masaż.

R. L. (Lwów).

Wymioty w zapaleniach nerek. C. VAN CAULAERT, J. STAHL i J. HOFSTEIN. Pres. Méd. Nr. 66. 1932.

Autorowie podkreślają, że wymioty w zapaleniach nerek są wywołane brakiem soli kuchennej w organiźmie i że można je bardzo szybko usunąć przez dożylny zastrzyk 10% chlorku sodowego albo przez podskórne infuzje większych ilości płynu fizjologicznego. Przez wymioty organizm traci dużo soli, a brak soli jest znów przyczyną wymiotów, i to błędne koło można przerwać tylko przez doprowadzenie poziomu soli kuchennej we krwi do normy. Przy obniżeniu poziomu soli w osoczu do 0,25% zawsze można stwierdzić występowanie wymiotów, zapoczątkowanie wymiotów u chorych na zapalenie nerek trzeba jednak w pewnej mierze przypisać również azocicy, ponieważ w początkowym okresie stwierdza się jeszcze dość wysoki poziom soli w osoczu. Autorowie podają badania kliniczne nad zawartością chloru we krwi, zachowaniem się zasobu zasad i mocznika we krwi przy stosowaniu leczenia solą kuchenną i wykazują, że wraz ze wzrostem poziomu chloru we krwi spada zasób zasad i mocznik oraz znikają wymioty i poprawia się diureza. Jeśli stosowanie chloru nie daje wyników, to przyczyna wymiotów nie leży w braku chloru w organiźmie, ale gdzie indziej, np. w niedrożności jelitowej, jak to autorowie obserwowali w przyp. z wgłobieniem jelita.

Skowroński (Lwów).

Samoistny wstrząs hipoglikemiczny u dzieci. ELIAS i TURNER. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1932. V. 98, str. 2198.

Autorzy spostrzegali w ostatnim czasie 4 przypadki dzieci, przywiezionych w stanie nieprzytomnym, u których stwierdzono niski poziom cukru we krwi 27—78 mg %. Stan nieprzytomności ustąpił bądź samoistnie, bądź po podaniu glukozy. Autorzy tłumaczą te objawy samoistnym hiperinsulinizmem. Przed autorami Seal, Harris i Allan opisali podobne przypadki samoistnego hiperinsulinizmu, który nie pozostaje w związku z organicznem schorzeniem trzustki. Cars niedawno pisał o neurologicznych zespołach wikłanych hipoglikemją u dorosłych i opisywał ciekawy przypadek padaczki, zawinionej hipoglikemją. Josephs w r. 1926 i 1929 pisał o grupie przypadków, w której drgawkom dzieci towarzyszył niski poziom cukru we krwi. Również szereg innych autorów referuje zgodnie ze spostrzeżeniem autorów. *Ungar* (Lwów).

Doświadczenia lecznicze złotem w przewlekłych zakażeniach. H. LOEVY. Med. Klin. Nr. 36, 1932.

Przy przewlekłych zakażeniach, a zwłaszcza stawowych, uzyskiwała autorka, stosując złoto *(solganal)*, wybitne poprawy. Nie znajduje różnicy w działaniu preparatu solganal A i B, natomiast stosowanie złota *per os* w tej postaci daje wyniki niepewne.

Godlowski (Kraków).

Leczenie naparstnicą przez odbytnicę. W. NONNENBRUCH, K. GOTSCH. Med. Klin. Nr. 33, 1932.

W niewydolności m. sercowego zwłaszcza przy zastoju w obrębie żyły wrotnej a zwłaszcza przy zwężeniu ujścia żylnego lewego i przy uszkodzeniach samego m. sercowego, poleca stosowanie naparstnicy przez odbytnicę w czopkach z kw. żółciowemi, bądźto jako *pulvis fol. digital.* lub lepiej preparaty zawierające same glikozydy działające, celem uniknięcia podrażnienia błony śluzowej odbytnicy. *Godlowski* (Kraków).

Leczenie wrzodziejącego zapalenia okrężnicy transfuzją krwi. WALTER HENSLE (Manheim). Med. Klin. Nr. 42. 1932.

Autor opisuje przypadek świeżego, trzy tygodnie trwającego wrzodziejącego zapalenia okrężnicy *(colitis ulcerosa)* u mężczyzny 57-letniego, u którego przy braku reakcji na wszelkiego rodzaju leczenie i pogarszaniu się stanu wykonano transfuzję 300 cm^3 krwi. W 20 dni później badana krew wykazała wzrost hemoglobiny z 54% na 80% — czerw. ciałek krwi z 3.7 miljonów na 5 miljonów, — a rektoskopja nie wykazała zmian w błonie śluzowej jelita. Przypadek dokładnie opisany. *Z. Kucikówna* (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania i leczenia rwy kulszowej. HANS CURSCHMANN (Rostock). Münch. Med. Wschr. Nr. 45. t. 79.

Zdaniem autora dla rozpoznania między rwą kulszową *(ischias)*, a rzekomą rwą kulszową *(pseudoischias)* najważniejsze są dwa objawy: zniesienie, względnie znaczne osłabienie odruchu ze ścięgna Achillesa po stronie chorej, oraz znieczulenia w zakresie *nervus cutaneus surae lateralis.* Zaniki mięśniowe są również pewnym objawem, lecz występują dopiero po dłuższym czasie.

Z leczenia poleca autor przedewszystkiem naświetlania promieniami Roentgena. *K. Olszewski* (Lwów).

Przyczynowe leczenie wrzodu żołądka przez zmianę stężenia jonów wodorowych. BEHRENROTH. D. Med. Wschr. Nr. 43. 1932.

Od szeregu lat stosuje autor inj. dożylne *Afenil'u* z dobrym wynikiem. Na wytłumaczenie tego powołuje się na teorję Balinta o zwiększonej kwasowości krwi i tkanek w przypadkach wrzodu żołądka. Wszystkie czynniki prowadzące do przesunięcia równowagi kwaso-zasadowej w kierunku zasadowym wywierają korzystny wpływ na gojenie się wrzodów. Chlorek wapnia zaś podany dożylnie zmniejsza kwasotę krwi. *J. Eichel* (Lwów).

Jontoforeza histaminowa i jej wartość lecznicza. E. ROSENBLUTH-RONALD (Wiedeń). Med. Klin. Nr. 45. 1932.

Autor leczył 130 przypadków różnych schorzeń, przeważnie mięśniowo-stawowych, a kilku naczyniowych, w tem 1 choroby Raynauda, 2 kulania przerywanego *(claudicatio interm.)* i 2 dusznicy bolesnej — zapomocą jontoforezy histaminowej. Przypadki dusznicy bolesnej reagowały naogół źle. Wśród innych uzyskano w 20 wyleczenie, w 49 poprawę. Czy wyniki korzystne należy odnieść do samego drażnienia skóry, czy też do specyficznego działania histaminy, nie da się jeszcze rozstrzygnąć.

Z. Kucikówna (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rozpoznawcze i lecznicze wyniki przedmuchiwania trąbek w ciągu 12-u lat. I. C. RUBIN (New York. N. Y.). Amer. Journ. of Obst. a. Gyn. XXIV. 4, 1932.

Autor wykonał ogółem 3600 przedmuchiwań trąbek, w tem 2273 razy w celach rozpoznawczych i leczniczych. Jako przeciwwskazania uważał on okres przedmiesiączkowy, obfite krwawienia z macicy, ciążę i poważne schorzenia konstytucjonalne. Trzymając się ściśle tych prawideł nie miał nigdy żadnych niekorzystnych wyników, ani też powikłań. Jako najlepszy czas do próby uważa on od 4-go do 7-go dnia po ustaniu miesiączki. Do przedmuchiwań używał dwutlenku węgla, który najszybciej ulega wchłanianiu.

Zastosowanie kimografu pozwala na określenie drożności trąbek, ich zwężenia, skurczów lub zwrotów okołotrąbkowych. Najczęściej udawało się dokładnie określić miejsce zwężenia lub zamknięcia, co ułatwiało decyzję późniejszej operacji. Dobroć tej metody potwierdziły późniejsze uterografje (132 razy) i laparotomje (186 razy).

Przypadków niepłodności kobiet było ogółem 2192. Prawidłowe trąbki znalazł jedynie u 947 kobiet, co czyni 43,2%. Reszta t. j. 1245 kobiet, czyli 56,8%, wykazywała różne stopnie zwężenia lub niedrożności trąbek. Całkowicie niedrożne trąbki stwierdzono u 572 kobiet t. j. 26,1% przyp. Co do przyczyn niepłodności i zamknięcia trąbek to: 60% było następstwem sztucznych poronień, 60% przebyło poprzednio zapalenie ślepej kiszki. U 57% kobiet stwierdzono również włókniaki macicy, a 65% miało nieprawidłowe położenie macicy. Jako wynik dodatni metody uważa autor wyniki u 398 kobiet, które przedtem cierpiały na niepłodność, a po przedmuchaniu trąbek zaszły w ciążę. *Wiślański* (Lwów).

O operacyjnych sterylizacjach trąbkowych. M. MADLENER (Kempten). Zntrblbl. f. Gyn. Nr. 45, 1932.

Autor przyznaje, że z pośród licznych metod operacyjnych najpewniejszą jest ta, która polega na klinowatem, głębokiem wycięciu rogu macicy wraz z śródmiąższową częścią trąbki. Niezawsze jednakowoż możemy ważyć się na taki, bądź co bądź krwawy i ciężki zabieg.

Sam wykonał 166 operacyj polegających na podwiązaniu pod kątem w połowie zgiętych i wraz z krezką jajowodu, odpowiednio zmiażdżonych (zapomocą enterotryptora Doyena) trąbek, zawsze z dobrym rezultatem.

Uważa, że doświadczenia z wprowadzeniem płynu kontrastowego pod pewnem ciśnieniem i wykazywanie jego obecności w miejscu powyżej zmiażdżenia, nie są w stanie zmniejszyć klinicznej wartości tego łatwego i prostego zabiegu.

M. Dubicki (Lwów).

Możliwość zastąpienia po jednostronnem usunięciu trąbki w przypadkach przewlekłego zapalenia przydatków. HANS RUPP (Bonn). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1. 1932.

Materjał autora obejmuje 230 przypadków schorzeń przydatków leczonych operacyjnie. Jest to 24% tego rodzaju schorzeń leczonych w klinice w Bonn. W 56 przypadkach ograniczono się do jednostronnego usunięcia trąbki, ponieważ po drugiej stronie trąbka była nieznacznie, lub wogóle niezmieniona. Z 30 kobiet, które pozostały pod kontrolą kliniki. 19 zastąpiło — 4 pozostały niezamężne. W 3 przypadkach nastąpiło poronienie — 16 kobiet donosiło ciążę. Autor dochodzi do wniosku, że w przypadkach jednostronnego schorzenia trąbek należy postępować jak najbardziej zachowawczo. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Przypadki zastąpienia po przebytem zapaleniu przydatków na tle rzeżączki. KARL HABBE (Getynga). Ztschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103, z. 1, 1932.

Materjał kliniki w Getyndze obejmuje za ostatnie dziesięciolecie 159 przypadków zapaleń przydatków na tle rzeżączki. Z liczby tej kontrolowano po wyleczeniu 73 przypadków i stwierdzono w 14 t. z. w 19,1% zajście w ciążę. Na 50 przypadków obustronnego schorzenia doszło 9 razy do zastąpienia. Na 23 przyp. jednostronnych zmian zanotowano 5 zastąpień. Przyjmując, że kobiety, które się uchyliły od kontroli, w ciążę nie zaszły, pozostaje jednak prawie 10% zastąpień po przebyciu rzeżączkowego zapalenia przydatków. Z tego powodu w klinice w Getyndze nie naświetla się promieniami Roentgena spraw zapalnych przydatków, by przy tak znacznej możliwości późniejszego zastąpienia nie uszkodzić komórek rozrodczych. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Opadanie krwinek czerwonych w rakach kobiecych organów płciowych. H. KECKEIS. Med. Klin. Nr. 34, 1932.

Badanie swe przeprowadzał autor na 132 przypadkach raka organów płciowych żeńskich i stwierdził, że zmiany w opadaniu krwinek czerwonych idą równolegle do zmian klinicznych we krwi. Dla wczesnego rozpoznania raka narzadów rodnych, opadanie nie ma znaczenia. W przypadkach nawrotów opadanie zachowuje się albo prawidłowo albo nieznacznie się zmienia.

Godlowski (Kraków).

Znaczenie hemogramu Schillinga w położnictwie i ginekologji. H. PREISS. Med. Klin. Nr. 35, 1932.

Schilling w obrazie c. białych oznacza trzy fazy: a) wielopłatową, to okres walki ustroju, 2) monocytarną, jako okres obrony i 3) jako limfatyczną, okres wyrównawczy. Podział ten zdaniem autora ma wielkie znaczenie w położnictwie i ginekologji przy sprawach zapalnych przydatków, a zwłaszcza rzeżączkowych, w których stwierdza przesunięcie obrazu na lewo z eozynofilją i cofanie się tego obrazu przy gojeniu się schorzenia. Stąd obraz krwi może być sprawdzianem naszego leczenia. W stanach obniżonej czynności jajnika stwierdza autor limfocytozę, zaś przy nadczynnościach limfopenję. *Godlowski* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

S p r a w o z d a n i e z II. P o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 3 lutego 1933.

Przewodniczy: Kol. L e n a r t o w i c z.

1. Kol. D o m a s z e w i c z, czł. Tow. przedstawił i omówił *operacyjne przypadki guzów mózgu.*

Przedstawiając przypadki operowane na Oddziale chorób nerwowych, z zakresu neuro-chirurgji, pokrótce omawia szybki rozwój tej nowej specjalności w ostatnich 10-ciu latach. Przyczyną dużych niepowodzeń niedawnej chirurgji mózgu była z jednej strony nie dość precyzyjna lokalizacja, a z drugiej strony nieodpowiednia technika operacyjna. Ogólna chirurgja nie mogła zbyt wiele czasu poświęcać szczegółowym studjom neurologicznym i zbyt mechanicznie traktowała układ nerwowy, wymagający właśnie nadzwyczajnej delikatności i ostrożności chirurgicznej. Chirurg opierał się wyłącznie na rozpoznaniu i wskazaniach neurologa i wedle jego wskazówek wykonywał zabieg, stawał się jednem słowem rzemieślnikiem, jak to słusznie określił Cushing.

Nową erę w chirurgji układu nerwowego rozpoczął chirurg amerykański Cushing, oddając się wyłącznie neuro-chirurgji i podejmując również z zapałem pracę eksperymentalną z zakresu patologji mózgu. Obok nadzwyczajnych wyników operacyjnych, udoskonalenia techniki operacyjnej wzbogacił neurologię całym szeregiem poważnych i gruntownych prac teoretycznych.

Z przypadków demonstrowanych 3 dotyczą guzów móżdżku, 1 guza płatu skroniowego. W dwu przypadkach obok usunięcia łuski potylicowej spunktowano cysty móżdżkowe i usunięto w jednym przypadku około 8 w drugim przeszło 20 cm^3 gęstego ksantochromowego samoistnie krzepnącego płynu. U obu tych chorych objawy chorobowe cofają się szybko i dziś już widoczna jest nadzwyczajna poprawa. W trzecim przypadku wykonano tylko dekompresję, która chorej przyniosła znaczną ulgę. U chorego ostatniego guz skroniowy nie dał się usunąć, w następstwie wytworzył się znaczny *prolapsus.* Chory po operacji czuje się znacznie lepiej, bystrość wzroku znacznie się poprawiła.

W dyskusji: Kol. S c h r a m, czł. Tow. protestuje imieniem chirurgów przeciw powiedzeniu, że chirurg wykonując operację guza mózgu jest „rzemieślnikiem". Wprawdzie rozumie i uznaje potrzebę oderwania się pewnej grupy chirurgów jak położników, laryngologów, urologów i t. d. a więc i neurochirurgów — ale na tego rodzaju powiedzenie się nie godzi. W programie były operacyjne przypadki nowotworów mózgu — a z wykładu właściwie wynika, że poza przypadkiem glejaka nie miał prelegent z nowotworami do czynienia a przynajmniej nie wspomina o potwierdzających to badaniach dodatkowych. Należy jeszcze wspomnieć z nowszych metod o używaniu noża elektrycznego. celem zapobieżeniu krwawieniom.

Kol. D o m a s z e w i c z, czł. Tow. w odpowiedzi: W przypadkach, w których rozpoznano na operacji cysty w półkulach móżdżku zweryfikowano według Olivecrony i Cushinga glejaki z cystowatemi zmianami *(astrocytoma protoplasmaticum),* wykluczając naczyniowe tło cysty. Wedle dzisiejszego stanu wiedzy neurologicznej rozpoznanie to nie ulega wątpliwości. Co do techniki operacyjnej staramy się wzorować na wskazówkach i doświadczeniach przedewszystkiem Cushinga; brak odpowiedniego instrumentarjum niewątpliwie bardzo znacznie utrudnia pracę i pogarsza wyniki, ale i w tym kierunku staramy się o ciągły postęp. Co do rzemieślniczego wykonywania przez ogólnych chirurgów operacyj z zakresu układu nerwowego, zaszło nieporozumienie, bo opinję tego rodzaju przytoczyłem za Cushing'em, który ją wypowiedział w jednej ze swych prac, stosując zasadę, że rozpoznanie i całkowite leczenie guzów mózgu musi od początku spoczywać w doświadczonych rękach neuro-chirurga, jeśli rezultaty mają być pomyślne.

2. Kol. N o w i c k i, czł. Tow. przedstawia i omawia preparaty anatomo-patologiczne:

a) *Równoczesny pierwotny rak wrzodziejący płaskokomórkowy dolnego więzadła lewego krtani i rak przegródkowy drobnokomórkowy oskrzela górnego płata lewego płuca.* Rak płuca dał bardzo liczne przerzuty w wątrobie ($7^1/_2$ kg) oraz w gruczołach limfatycznych wnęki płuc, wątroby i zaotrzewnowych. Oba nowotwory o zupełnie innem utkaniu usadowiły się w tym samym układzie narządowym i, być może, zostały wywołane przez ten sam czynnik przyczynowy. Przypadek przedstawiony należy zatem do I. grupy tego rodzaju kombinacyj raków, według podziału Ribberta. Sprawa dotyczyła mężczyzny 55-letniego.

b) *Kamień w dołku łódkowym cewki moczowej* u mężczyzny 49-letniego. Kamień wielkości mniej więcej bobu dostał się do wspomnianego miejsca cewki niewątpliwie z pęcherza moczowego, w którym podejrzywano istnienie raka. Zatrzymanie moczu, spostrzegane za życia, było następstwem utkwienia kamienia w cewce.

c) Preparaty anatomiczne z przypadku *ziarnicy złośliwej* u mężczyzny 27-letniego. Przypadek odnośny zasługuje na uwagę ze względu na znaczną agresywność procesu ziarniczego, którego wyrazem jest przebijanie w kilku miejscach tkanki ziarniczej do tchawicy, do nerki lewej, wielkie guzy rozpadające się śledziony. Przypadki ziarnicy złośliwej z taką znaczną agresywnością, bo nawet niszczeniem kręgów, żeber i mostka, mówca spostrzegał kilkakrotnie sekcyjnie, podobnie przebicia do tchawicy; przypominają one w wysokim stopniu złośliwe sprawy nowotworowe. Mówca objaśnił pokaz licznemi oryginalnemi obrazami preparatów anatomo-patologicznych z sekcjonowanych przypadków ziarnicy złośliwej. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. K m i c i k i e w i c z, gość: Omówiony przypadek ziarnicy złośliwej znajdował się w leczeniu na Oddz. Wewn. I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie w przeciągu miesiąca. Na podstawie wywiadów można było ustalić, że sprawa chorobowa rozpoczęła się $2^1/_2$ r., przebiegała z powiększeniem gruczołów limfatycznych szyjnych oraz pachowych, które miały częściowo skłonność do ropienia, ze stanami gorączkowemi i biegunkami, dając w swoim przebiegu czasowe remisje. Przy przyjęciu chorego na Oddział stwierdzono u niego znaczne wyniszczenie, powiększenie gruczołów szyjnych, pachowych i śródpiersiowych oraz duszność. W czasie obserwacji chory stale gorączkował do 38,2°, upadał na siłach, pojawiły się biegunki i nastąpiło zejście śmiertelne. Na podstawie wywiadów oraz obserwacji można było za życia z pewnem prawdopodobieństwem rozpoznać ziarnicę złośliwą *(Lymphogranulomatosis)*, co następnie potwierdziła sekcja oraz badanie histologiczne. (Streszczenie własne).

3. Kol. T o m a n e k, czł. Tow. wygłosił: *Dietetyka w gruźlicy.* Dieta tuczna nie odpowiada celowi teoretycznemu, gdyż nie opiera się ona na współczesnym stanie poglądów na zaburzenia w przemianie materji, zachodzące w gruźlicy. Również nie odpowiada ona celowi klinicznemu, gdyż tuczenie chorych nie zabezpiecza przed postępem sprawy gruźliczej. Dieta bezsolna Gersona i tow. zawiodła pokładane w niej nadzieje zarówno w empirji, jako też w przypadku. Do leczenia gruźlicy płuc nie nadaje się tem bardziej, że może nawet powodować zaostrzenia procesu chorobowego. Z tego powodu jest dietą drażniącą. Jej znaczenie w leczeniu gruźlicy skóry oraz chirurgicznej wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń. Nie znamy diety specyficznej w leczeniu gruźlicy. Racjonalność dietetyki w gruźlicy wymaga wielkiej indywidualizacji. To wynika już z zaburzeń w przemianie materji, które zachodzą w gruźlicy, a które może pozostają w związku z jej pewnemi typami patogenetycznemi. W szeregu przypadków, uwzględniając stan komórkowej dysfunkcji, ilość białka w diecie powinna być ograniczona, przyczem nie jest usprawiedliwionem przekraczanie dawki, stanowiącej zapotrzebowanie osobnika zdrowego. Również ograniczenia wymaga dawka węglowodanów w związku z zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej w gruźlicy. Takie płyny wymagają ograniczenia wobec zaburzeń w gospodarce wodnej. Jedynie dawka tłuszczów powinna być zwiększoną, opierając się na ich wyjątkowem znaczeniu w gruźlicy. Witaminy stanowią podstawę dietetyki, a w gruźlicy odgrywają rolę ważną. Należy je dawkować oględnie zapomocą przetworów sztucznych. Czynnik psychologiczny w dietetyce wymaga szczególnego uwzględnienia. Racjonalną tedy jest dieta mieszana i wykwintna a nadewszystko bardzo indywidualna. (Ukaże się w Nowinach Lekarskich). (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. M o r a c z e w s k i: czł. Tow.: Chemja w gruźlicy nie przedstawia obrazu swoistego. Przytoczone przez prelegenta objawy tłumaczą się poczęści gorączką, poczęści zatrzymaniem wody wskutek małokrwności.

Podawanie tłuszczów działa na zatrzymywanie soli wapna, które ułatwiać może proces wapnienia. Przypuszczalne wytwarzanie fermentów lipolitycznych pod wpływem tłuszczów nie jest należycie uzasadnione i trudno przypuścić, żeby mogły one trawić bakterje gruźlicze. (Streszczenie własne).

Kol. T o m a n e k, czł. Tow. w odpowiedzi wyjaśnia, że wspominał o badaniach autorów, którzy podawali w gruźlicy większe ilości tłuszczu, który rzekomo ma mieć działanie lipolityczne na otoczkę prątka.

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Mieczysław K a p l i c k i, prezes Zw. Lekarzy K. Ch. w Krakowie został wybrany prezydentem miasta Krakowa.

Po śmierci prof. V e s e l y'ego objął kierownictwo Kliniki propedeutycznej dla chorób wewnętrznych Uniwersytetu czeskiego w Pradze prof. Dr. Bohumil P r u s i k, uczeń M a i x n e r a i T h o m a y e r a.

Zmarli.

Dr. Józef J o k i e l, lekarz powiatowy w Kielcach, zmarł dnia 23 marca b. r.

28 grudnia 1932 r. zmarł w Pradze w 67 roku życia prof. Dr. S c h r u t z, jako ofiara grypy. Wykładał na wydziale lekarskim czeskiego uniwersytetu w Pradze historję medycyny.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

L w o w. T o w. L e k. X. p o s i e d z e n i e odbyło się 31 marca b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Budzanowski, czł. Twa: Pokaz przypadku Xeroderma pigmentosum. 2) Kol. Gąsiorowski, czł. Twa: Zagadnienie etjologji twardzieli (wykład). 3) Kol. Nowicki, czł. Twa: Obrazy anatomiczne twardzieli.

P o s i e d z e n i e n a u k o w e T o w. L e k. W a r s z. odbyło się 4 kwietnia 1933 r. 1. Chodkowski K. i Dybowski St. Z kazuistyki powikłań zapalenia wyrostka robaczkowego. 2) Szper J. W sprawie leczenia ropni płuc. 3) Rubinrot S. Przyczynek do rentgenoterapji ziarnicy złośliwej.

IV. Z j a z d P o l. T o w. O r t o p e d y c z n e g o odbędzie się 6 i 7 listopada b. r. we Lwowie. Pierwszy temat główny: Opieka nad kalekami w Polsce. Referenci: Dr. Mieczysław Kosiński (Kraków) i Dr. Henryk Cetkowski (Poznań). Koreferent: Przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej. Drugi temat główny: Operacje wytwórcze stawów. Referent: Docent Dr. Adam Gruca (Lwów). Koreferenci: Dr. Juljusz Zaremba (Kraków), Docent Dr. A. Wojciechowski (Warszawa). Termin zgłaszania poszczególnych odczytów mija dnia 10 września b. r. Podczas Zjazdu odbędzie się Wystawa narzędzi i przyborów ortopedycznych, aparatów, leków i t. p. Wszelką korespondencję w sprawie Zjazdu kierować należy do Sekretarza Zarządu P. T. O. Dra Henryka Levittoux, Warszawa, Nowowiejska 33, w sprawie Wystawy — do Docenta Dra Adama Grucy, Lwów, Rutowskiego 10.

II. Z j a z d M i ę d z y n a r o d o w e g o T o w. O r t o p e d y c z n e g o odbędzie się w Londynie od 19 do 22 lipca b. r. Delegata Polski Dra Grobelskiego, zastępować będzie na Zjeździe Docent Dr. Adam Gruca. Wyjeżdżający na Zjazd mogą uczestniczyć w zbiorowej wycieczce morskiej do Londynu, urządzanej przez Pol. Tow. Pedjatryczne, terminy zjazdów bowiem pedjatrycznego i ortopedycznego, jak również miesce są te same. Program Zjazdu obejmuje jako tematy programowe: Mechanizm ruchów stawowych oraz leczenie gruźlicy stawu biodrowego, ponadto referaty na luźne tematy, pokazy operacyjne, zwiedzania i t. p. Koledzy życzący sobie wziąć udział w Zjeździe zechcą zawiadomić o tem Docenta Dra A. Grucę, Lwów, Rutowskiego 10.

Sprawy zawodowe.

Z a s a d y przyjęte przez Radę Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej na posiedzeniu w dniu 26 marca 1933 r. w sprawie U b e z p i e c z a l n i L e k a r z y. 1) Ubezpieczenie oparte na obliczeniach matematyczno-technicznych jest typu kapitałowego, przyczem wysokość sumy ubezpieczeniowej wynosi 6000 zł. 2) Ubezpieczenie jest przymusowe dla wszystkich członków Izby. 3) Lekarze w ciągu 4-ch lat po ukończeniu studjów, oraz mający powyżej 60 lat, mogą być zwolnieni od przymusu. 4. W wypadkach ciężkich warunków materjalnych — suma ubezpieczeniowa może być niższą od 6000 zł. 5. Lekarze do lat 45-ciu po dożyciu do 65 roku, otrzymują połowę sumy ubezpieczeniowej, drugą połowę wypłaca się po śmierci osobom uprawnionym. Lekarze powyżej 45 roku życia, mogą być ubezpieczeni tylko na wypadek śmierci. 6. W wypadku dłuższej choroby, lub ciężkich warunków materjalnych ubezpieczeni mogą otrzymywać nisko procentowe pożyczki długoterminowe w wysokości zależnej od wpłaconej składki. 7) Za odpowiednią dopłatą do składki ubezpieczeniowej, członkowie ubezpieczeni, mogą się ubezpieczyć na wypadek zupełnej niezdolności

do pracy zawodowej. 8. Wobec konieczności utworzenia kapitału „Ubezpieczalni" Izba wpłaci z funduszów istniejącej Kasy Pogrzebowej odpowiednią sumę, w wysokości 55 zł od jednego członka Izby.

Różne.

Lwowskie Tow. Lek. uchwaliło zwrócić się do czynników miarodajnych z projektem nazwania Wojskowego Szpitala Okręgowego we Lwowie imieniem króla Jana III. Sobieskiego. W ten sposób w roku jubileuszowym Zwycięzcy z pod Wiednia zostałby związany z Jego imieniem Zakład, który Jemu zawdzięcza swe powstanie.

Dnia 21 marca b. r. odbyło się w Warszawie, przy ul. Suchej, uroczyste poświęcenie i uruchomienie filtrów pośpiesznych. Uroczystość tę zaszczycił swą obecnością p. Prezydent Rzeczypospolitej Ignacy Mościcki. Po powitaniu p. Prezydenta przez przedstawicieli władz samorządowych, wygłosił krótkie przemówienie przewodniczący zarządu wodociągów i kanalizacji inż. M. Koerner, który podkreślił znaczenie nowych filtrów szybkobieżnych dla ludności m. Warszawy. Obecnie będzie Warszawa zaopatrzona w dostateczną ilość wody nawet w miesiącach największego jej zapotrzebowania. Nowe filtry są największym tego rodzaju zakładem w Europie. Kończąc swe przemówienie, inż. Koerner wręczył klucze od budynku filtrów prezydentowi miasta inż. Słomińskiemu. Następnie p. Prezydent Rzeczypospolitej i zebrani goście udali się do hali maszyn, gdzie ks. Wyrębowski, radny miasta, po odprawieniu krótkiej modlitwy, wygłosił okolicznościowe przemówienie i dokonał poświęcenia zakładu. Zkolei przemawiali prezydent miasta inż. Słomiński i dyrektor wodociągów i kanalizacji inż. Włodzimierz Rabczewski, który wygłosił referat na temat historji wodociągów m. Warszawy i kolejnego ich udoskonalenia. Po tych przemówieniach odbyło się uruchomienie filtrów i zwiedzanie zakładu. Fachowych objaśnień udzielał inż. Zygmunt Wendrowski, kierownik budowy filtrów. Nowe filtry zostały zbudowane kosztem 12 miljonów złotych. Aparaty wykonano w Polsce, z wyjątkiem części, korzystających z ochrony patentu. Filtry szybkobieżne mają wykonywać pracę przedwstępnego oczyszczania wody. Woda ze stacji pomp będzie dostawać się najpierw na filtry pośpieszne, przez które będzie przepływała z szybkością 5 m na godzinę, następnie będzie kierowana na filtry powolne. Obecnie szybkość przepływania wody przez filtry powolne będzie można wybitnie zwiększyć, gdyż będą one usuwały tylko nieznaczne zanieczyszczenia wody. Wydajność filtrów powolnych wzrośnie z 125,000 m³ na dobę do 180,000 m³.

W Pradze czeskiej powołany został do życia Instytut dla badań nad gruźlicą przy wydziale lekarskim. Zakład mieści się na Bulovce. Kierownikiem został Dr. Jarosław Jedlička.

Od 11—13 lutego 1933 r. odbyła się III. Konferencja w sprawach medycyny zapobiegawczej w Starym Smokowcu, przy współudziale 120 lekarzy. Obecni byli goście również z Polski i Jugosławji. Zjazdem kierował prof. Kabelik.

W ostatnich czasach pojawiają się coraz liczniejsze nawoływania, by łacinie przywrócić dawne znaczenie międzynarodowego języka w sprawach nauki. 21. IV. zbiera się kongres zwołany przez Instytut dla studjów starorzymskich, na czele którego stoi prof. Galassi Paluzzi, gorący propagator łaciny. Orędzia papieskie zajmujące się przejawami nowoczesnego życia znajdują dla nich określenia łacińskie bez szkody dla stylu, co dowodzi, że łacina da się przystosować także do nowoczesnych poblikacyj naukowych. Dodać należy, iż ostatnie ożywienie tej sprawy na gruncie międzynarodowym zawdzięczamy uczonym polskim, Zielińskiemu i Wieniewskiemu.

We francuskiej prasie lekarskiej mnożą się doniesienia o przypadkach trądu — która to choroba w Paryżu, jako stolicy państwa kolonjalnego, wcale nie należy do rzadkości, — leczonego korzystnie zapomocą swoistych szczepionek. Do leczenia trądu zastosowano nowe dane o biologji i immunologji zarazków blisko spokrewnionych z prątkami trądu, a mianowicie prątków gruźlicy.

Koleje francuskie wprowadziły znaczne zniżki przy dojeździe do zdrojowisk francuskich w sezonie I. i III. Zniżki wynoszą zależnie od odległości 20—30% w obie strony.

Znaną jest rzeczą, że stosowanie przepisów sanitarnych natrafia nieraz w Europie na trudności z powodu zabobonów panujących wśród ludu; tem cięższe sytuacje powstają w krajach egzotycznych. W „Listach z Afryki" podaje Gazeta Polska, że w Aleksandrji wybuchła epidemja ospy w czasie miesiąca Ramadan, kiedy to wiernym nie wolno przyjmować żadnych pokarmów, a nawet „łykać śliny". Krowiankę wierni uznali za pokarm dla ciała i nie chcieli poddawać się szczepieniu. Dopiero Wielki Mufti po naradzie z uczonymi w piśmie rozwiał te wątpliwości i szczepienie mogło się rozpocząć.

Samolot w służbie lekarskiej zdobywa coraz szersze zastosowanie. Poza samolotami publicznych instytucyj służby zdrowia w różnych krajach pojawia się ten środek komunikacji w praktyce prywatnej. W Paryżu powstało Tow. Przyjaciół Lotnictwa Sanitarnego, gdzie lekarze członkowie korzystają z samolotów w pozamiejscowej praktyce. W Australji „oblatuje" swych chorych dr. Welch od r. 1928 na samolocie, posługując się równocześnie radjo-stacją przy porozumiewaniu z pacjentami rozrzuconymi na ogromnej przestrzeni.

Komunikaty.

Państwowa Szkoła Higjeny wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje III-ci kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 16 do 29 maja włącznie r. b. Wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20—22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 10 zł.

Komisja Naukowo-Propagandowa Polskiej Ligi Nabiałowej Oddziału Warszawskiego odbyła pod przewodnictwem p. Doc. Dr. Gustawa Szulca, Dyrektora P. Z. H. posiedzenia w dn. 19 XII. 1932 r. i 2. III. 1933. Uzgodniono na nich, że najważniejszą częścią akcji P. L. N. będzie podniesienie higjeny produkcji, przerobu i sprzedaży mleka oraz ustalono, celem zorjentowania konsumenta podział mleka na trzy kategorje: 1) mleko dla dzieci, 2) wyborowe, 3) zwykłe. Doc. Szulc przedstawia obszerny program prac Komisji: a) przeprowadzenie prób z dożywianiem dzieci szkolnych mlekiem, b) zorganizowanie szeregu odczytów w radjo, przeznaczonych dla konsumentów i producentów, w których kwestja produkcji i konsumcji mleka zostałaby oświetlona z punktu widzenia higjeny i interesów rolnictwa, c) utworzenie kursu higjeny mleka dla instruktorów rolnych, d) utworzenie stałej wystawy mleka, e) opracowanie plakatów propagandowych drogą konkursów lub przez zamówienie. Doc. Dr. Ławrynowicz wyraził przekonanie, że należałoby postarać się o otrzymywanie mleka surowego, które odpowiadałoby wszelkim wymaganiom higjeny, przynajmniej dla niemowląt i dzieci. Dorośli natomiast powinni otrzymywać dobre mleko dobrze pasteuryzowane.

Dnia 17 marca b. r. odbyło się posiedzenie Ogólno-Polskiej i Warszawskiej Komisji Higjeny Polskiej Ligi Nabiałowej, na którem jednogłośnie uchwalono połączenie się wzwyż podanych dwóch Komisyj. Na Prezesa nowej, w ten sposób powstałej, Komisji Higjeny P. L. N. wybrano: p. Ministra Prof. Tomasza Janiszewskiego, na Wice-Prezesów: p. Doc. Dr. Gustawa Szulca, p. prof. Dr. Jana Rostafińskiego, na Sekretarzy: p. Dr. E. Palucha i p. Janusza Królikowskiego. Komisja Higjeny P. L. N. będzie organem naukowym, dającym wytyczne i opracowującym program działalności dla innych Komisyj, a zwłaszcza dla Komisji Propagandowej.

Redakcja otrzymała:

W Dobrzaniecki: Influence de l'ablation des ganglions sympathiques sur l'evolution des differentes formes de greffes cutanées autoplastiques et homoplastiques. Odb. z Lyon Chirurg. 1930. Nr. 5.

W. Dobrzaniecki: Influence de l'ablation du sympathique cervical sur le fonctionnement thyroïdien. Odb. z Cpt. rend. d. l. Soc. de biologie. 1930.